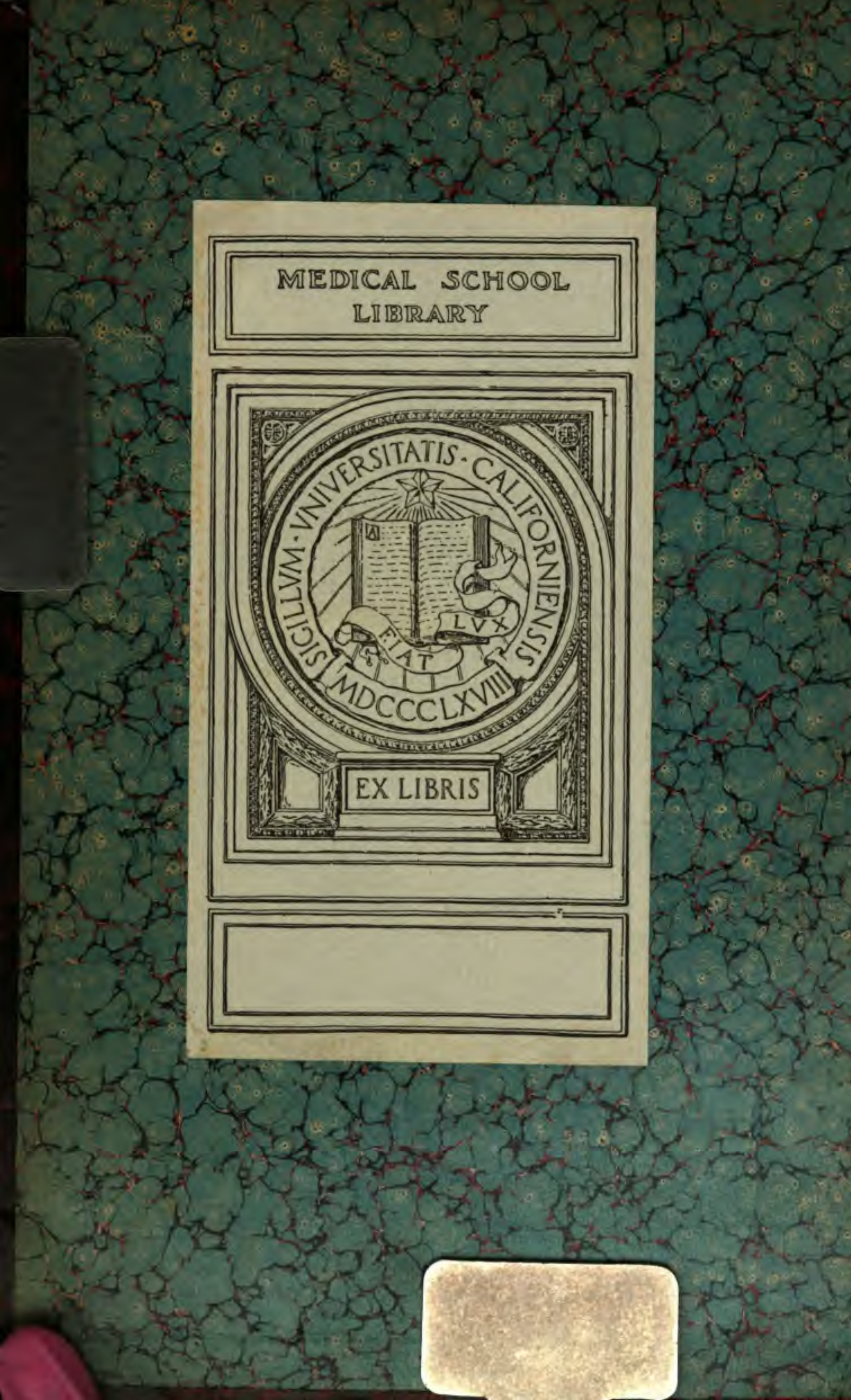

UC-NRLF
B 3 730 002


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BALLET, BERNARD, BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BONNAIRE (E.)
BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CHARPENTIER, COTARD
DANILLO, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DURET, DUVAL (MATHIAS),
FERRIER, GÉRENTE, GOMBAULT, GRASSET, HUCHARD, JOFFROY (A.),
KELLER, KÉRAVAL (P.), KOJEWNIKOF, LANDOUZY, LEFLAIVE, LEGRAND DU SAULLE,
MAGNAN, MARIE, MAYGRIER, MAYOR, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY,
PARINAUD, PIERRET, PIGNOL, PITRES, POPOFF, RAYMOND, REGNARD (P.),
REGNARD (A.), RICHER (P.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SIKORSKY, TALAMON,
TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VAILLARD, VIGOUROUX (R.),
VOISIN (J.), WUILLAMIÉ.

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**
Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**
Dessinateur : **LEUBA.**

Tome VII. — 1884.

Avec 3 planches en couleur et 11 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1884

Vol. VII. Janvier 1884. N° 19.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

LA FAMILLE NÉVROPATHIQUE;

Par Ch. FÉRÉ.

Les maladies du système nerveux, qu'elles se manifestent par des troubles psychiques, sensoriels ou moteurs, offrent entre elles des affinités nombreuses, des points de contact multiples; et bien que, dans ces dernières années les études tant cliniques qu'anatomo-pathologiques aient multiplié les espèces, on peut dire qu'elles constituent une seule famille indissolublement unie par les lois de l'hérédité. Cette grande famille morbide n'est point complètement isolée des autres groupes pathologiques; mais ses alliances avec les dégénérescences et les maladies de la nutrition ne font qu'accentuer la fatalité inexorable de son évolution. C'est surtout leur gravité dans l'hérédité qui nous a engagé à considérer les maladies du système nerveux dans leur ensemble, et à rassembler les membres épars de cette famille; car chacun d'eux, s'il est encore fécond, peut les reproduire tous, et il est indispensable

d'être en garde. P. Lucas [1], Morel [2], M. Moreau (de Tours) [3] ont été les initiateurs dans cette voie, et leurs travaux méritent d'être cités à la gloire de la médecine française ; mais ils ont eu surtout en vue les états pathologiques de l'esprit et n'ont considéré les autres maladies nerveuses qu'accessoirement et d'une manière générale. De nombreux travaux ont été accumulés depuis, qui nous aideront à combler cette lacune.

Pour la commodité de l'étude et tout artificiellement, nous diviserons la *famille névropathique* en deux branches : une branche *psychopathique*, comprenant les états psychiques morbides et les névroses qui leur sont le plus intimement liées; et une branche *névropathique* proprement dite, comprenant les maladies du système nerveux qui affectent plus particulièrement la sensibilité et le mouvement.

I.

Les affections du système nerveux qui ont les premières paru unies entre elles par un lien de parenté que trahissait l'hérédité, sont les affections mentales. L'hérédité de l'aliénation dans ses différentes formes est aujourd'hui admise par tout le monde, et les travaux d'Esquirol, de Parchappe, de Guislain, de Brierre de Boismont, de M. Baillarger, de M. Moreau (de

[1] P. Lucas. — *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle*, etc., 1850.

[2] Morel. — *Traité des dégénérescences*, 1857.

[3] J. Moreau (de Tours). — *La psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire, ou de l'influence des névropathies sur le dynamisme intellectuel*, 1859.

Tours), etc., ne font que révéler des degrés dans l'évidence de cette cause, qui, comme l'a montré encore Trélat[1], est véritablement une cause primordiale, la cause des causes.

Le rôle de la prédisposition dans l'étiologie de la vésanie est souvent masqué par l'existence de causes apparentes dont l'importance frappe tout d'abord. Mais ces causes, soit morales soit physiques, ne sont en réalité que des causes déterminantes. Il n'est pas jusqu'aux délires toxiques qui ne se développent que sur un terrain préparé. Que l'on parcourre les observations de folie puerpérale rapportées par Esquirol, Weill, Helftt, Marcé[2], on verra que la grossesse, l'accouchement et la lactation, ne font le plus souvent que développer un germe transmis héréditairement. Esquirol[3] a déjà fait remarquer que l'ivrognerie est quelquefois le résultat d'un entraînement maladif. On pourrait en dire autant des excès vénériens, des excès de travail intellectuel, etc.; de telle sorte que les habitudes vicieuses qui paraissent les causes déterminantes des psychoses ne sont en réalité que les premiers symptômes d'un état névropathique. Les passions violentes sont des phénomènes du même ordre; c'est à bon droit que l'on dit que la colère est une courte folie et les sujets bien équilibrés ne se laissent guère aller à ses excès. Ce n'est pas sans raison non plus que J. Frank décrit l'amour effréné comme une maladie

Trélat. — *Des causes de la folie.* (*Ann. méd. psych.*, 3e série, t. II, 1856, p. 7 et 174.)

[2] Marcé. — *Traité des maladies des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices*, etc., 1858.

[3] Esquirol. — *Des maladies mentales*, 1837, t. II, p. 74.

nerveuse[1] : on ne devient fou d'amour que quand on avait un amour de fou.

Les émotions morales vives, la peur, la joie, etc., qui d'après les auteurs jouent un si grand rôle comme causes déterminantes de l'aliénation mentale ou de certaines névroses, comme l'épilepsie, la paralysie agitante, etc., sont aussi du domaine de la nervosité excessive et il n'y a que les sujets préparés qui en subissent les effets d'une manière aussi désastreuse.

Ces propositions sont appuyées par ce fait que les intoxications provoquées ne déterminent de troubles cérébraux que chez les sujets prédisposés : dans les expériences de M. Moreau (de Tours) sur le haschich, les troubles psychiques n'ont été observés que chez les sujets « éminemment prédisposés » ; et on peut dire avec raison que l'alcool est la pierre de touche de l'équilibre des fonctions cérébrales. On peut faire les mêmes réserves pour les traumatismes. Toutes ces causes ne sont qu'accessoires, et elles n'ont acquis de valeur qu'en raison de la difficulté de la recherche de la prédisposition.

La *consanguinité*, qui a été accusée de pouvoir déterminer à elle seule la production de névropathies, n'agit en réalité que par l'accumulation de l'hérédité ; des états névrosiques peu accentués chez ces deux producteurs se trouvent multipliés et caractérisés chez le produit. En dehors de la consanguinité morbide qui est particulièrement efficace, il est à remarquer que les psychopathes semblent se rechercher ; et cette sélec-

[1] J. Frank. — *Traité de pathologie interne* (traduction Bayle), t. III, p. 143.

tion pathologique contribue à activer la dégénérescence.

Certains troubles psychiques passagers peuvent, lorsqu'ils existent au moment de la conception, déterminer chez le produit une prédisposition à l'aliénation mentale; c'est ainsi que, d'après Flemming, les enfants conçus pendant l'*ivresse* du père sont très exposés aux psychoses; plusieurs mères d'épileptiques nous ont révélé l'existence de cette cause qu'on a souvent relevée aussi pour l'imbécilité et l'idiotie (Burdach, Hufeland, Séguin, Bourneville, etc.). C'est une particularité qui d'ailleurs n'est point faite pour étonner. Les expériences de Brown-Séquard ont montré que des cobayes rendus artificiellement épileptiques donnaient naissance à des petits épileptiques comme leurs parents et cette transmission de l'épilepsie traumatique n'est point spéciale aux animaux : nous avons observé un homme qui, sans antecédents héréditaires connus, était devenu épileptique et était resté quatre ans épileptique à la suite d'un accident de chemin de fer; pendant ce temps, il avait eu une fille qui, dès l'âge de cinq ans, était épileptique.

Du reste, l'influence de l'état psychique des parents au moment de la conception sur celui de leurs enfants avait frappé les esprits avant que les médecins ne s'en fussent occupés ; Hésiode prescrivait de s'abstenir du coït au retour des cérémonies funèbres, de crainte d'engendrer des enfants mélancoliques; Erasme fait dire à sa *Folie* : « Je ne suis point le fruit d'un ennuyeux devoir conjugal »; Tristram Shandy attribue les fâcheuses particularités de son caractère à une question faite par sa mère dans un moment très

inopportun. Un des enfants adultérins de Louis XIV, conçu pendant une crise de larmes et de remords de Mme de Montespan, que les cérémonies du jubilé avaient émue, conserva toute sa vie un caractère qui le fit nommer « l'enfant du Jubilé[1] ».

Les intéressantes recherches de M. Dareste[2] montrent sous quelles influences légères le développement des organes peut être troublé, surtout pendant les premières périodes de la vie embryonnaire; on peut donc comprendre que certains accidents de la gestation soient capables de déterminer des états anormaux non héréditaires, mais congénitaux. Les troubles nerveux et mentaux, si fréquents chez les sujets dont la naissance a été irrégulière, n'ont peut-être pas d'autre origine.

Si tous les aliénistes s'entendent à reconnaître que la folie en général est héréditaire, ils ne s'accordent pas moins à admettre qu'il est relativement rare qu'elle se transmette dans sa forme, bien que cela se puisse voir[3]. Le plus souvent, la maladie qui se transmet se transforme[4]; c'est ainsi qu'on voit se succéder la manie, la mélancolie, l'imbécillité, l'idiotie. Toutefois, certaines formes semblent plus particulièrement se transmettre en nature; au premier rang, il faut citer la folie suicide.

Esquirol et Falret ont cité des exemples remarquables de cette transmission directe. Il arrive quel-

[1] P. Lucas. — *Loc. cit.*, t. II, p. 504.

[2] C. Dareste. — *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, etc. Paris, 1877.

[3] Baillarger, Delasiauve. — *Soc. méd. psych.*, 31 mai 1875.

[4] Legrand du Saulle. — *La folie héréditaire*, 1873, p. 9.

quefois que tous les suicidés des mêmes familles choisissent le même genre de mort et se détruisent au même âge. Un cas des plus curieux de ce genre est celui qui est rapporté par M. Hammond[1]: un individu, âgé de trente-cinq ans, se coupe la gorge avec un rasoir dans un bain; il laisse trois enfants: deux fils qui se tuent au même âge, de la même manière; une fille qui, à trente-quatre ans, se détruit aussi en se coupant la gorge dans un bain; cette dernière seule a un fils qui, après deux tentatives infructueuses, se tue à trente et un ans par un procédé identique. Il semble que, dans les centres d'idéation comme dans les centres moteurs, les cellules cérébrales aient une tendance à se spécialiser et à acquérir des propriétés héréditaires. (*Idées innées,* Descartes; *réminiscences d'une vie antérieure*, Platon.)

D'ailleurs, comme nous le verrons encore plus loin, ce n'est pas d'emblée que l'hérédité nerveuse produit l'aliénation mentale, il arrive souvent que deux ou trois générations subissent des manifestations névropathiques diverses. L'hérédité a besoin d'être accumulée, capitalisée en quelque sorte avant de se montrer sous une forme nettement caractérisée. On trouve souvent parmi les ascendants des aliénés des sujets atteints d'un état habituel de surexcitation, des enthousiastes, des originaux, des inventeurs, des dissipateurs, des individus affectés de tics intellectuels ou moraux, des phrénalgiques (Guislain), des anormaux (Maudsley), ou encore des sujets atteints de maladies du système nerveux, et surtout de névroses.

[1] Hammond. — *A Treatise on insanity, an its medical relations,* 1883, p. 179.

Il faut noter d'ailleurs que, parmi les affections dites mentales, il en existe une, la seule dont l'anatomie pathologique soit quelque peu avancée, qui semble constituer une forme mixte névro-psychopathique, en ce sens que souvent les troubles moteurs et sensoriels, les phénomènes d'ordre somatique prédominent. La *paralysie générale* constitue en quelque sorte une transition entre les affections mentales et les affections cérébro-spinales à lésion caractérisée. Or, cette maladie offre une particularité, c'est qu'elle a pu être regardée comme la moins héréditaire des maladies mentales : et, d'après M. Doutrebente[1], quand, par exception, elle reconnaîtrait pour cause une hérédité vésanique, elle affecterait une marche chronique et rémittente spéciale. Mais on reconnaît que les causes principales sont : les excès de travail, les excès de boisson, les excès vénériens principalement. Or, ne doit-on point considérer que ceux qui se livrent à des excès de travail psychique, à des excès de boisson ne soient des sujets prédisposés héréditairement ; quant à l'autre cause, la prédisposition n'est pas moins évidente, ne fait pas d'excès vénériens qui veut, il faut être doué d'une irritabilité spéciale. D'ailleurs, si la paralysie générale n'a que des rapports de parenté peu marqués avec les autres formes de folies, nous verrons qu'elle est un lien à différentes maladies nerveuses. MM. Ball et Régis[2], se basant sur certains caractères biologiques (longévité, natalité, vitalité, etc.), admettent

[1] Doutrebente. — *Note sur la marche de la paralysie générale chez les héréditaires.* (*Ann. méd. psych.*, 6e série, t. I, 1879, p. 226.)

[2] Ball et Régis. — *Les familles des aliénés au point de vue biologique*, etc. (*L'Encéphale*, 1833, p. 401, 405, 428.)

que la paralysie générale n'est point de la famille des vésanies, qu'elle ne naît point, comme elles, de la folie, et qu'elle n'engendre point la folie; elle naît des maladies cérébrales et engendre des maladies cérébrales. Nous verrons qu'elle a de fréquents rapports avec les névroses et les affections spinales, sans compter l'ataxie locomotrice, avec laquelle elle paraît souvent se confondre.

Il y a deux névroses qui ont de fréquents points de contact avec la folie : ce sont l'hystérie et l'épilepsie. On les rencontre souvent dans les familles d'aliénés; et d'ailleurs elles offrent parmi leurs manifestations de nombreux troubles psychiques.

Les manifestations mentales de l'*épilepsie* sont trop bien connues depuis les recherches de M. J. Falret, pour que nous y insistions longuement. Elles se montrent à l'état passager, après les attaques (petit et grand mal intellectuel), ou quelquefois avant, sous forme d'aura psychique. D'autres fois, les troubles mentaux constituent à eux seuls toutes les maladies (*Epileptic psychical equivalent*, Spitzka) : ce sont des délires aigus se présentant tantôt sous la forme expansive, tantôt sous la forme dépressive, tantôt sous la forme maniaque. Trop souvent enfin la répétition des accès épileptiques, quelle que soit leur forme, amène la démence.

Outre les troubles mentaux qui font partie du mal comitial et ceux qui en sont la conséquence, on peut rencontrer chez les épileptiques d'autres phénomènes psychiques qui coexistent sans se confondre avec les manifestations de la névrose convulsive; M. Magnan a bien montré, par exemple, que l'épilepsie, l'alcoolisme

et la vésanie peuvent se cotoyer chez le même individu, bien qu'on puisse toujours faire la part de ce qui est propre à chacune de ces affections [1].

Quant aux coïncidences pathologiques de l'épilepsie, on peut dire qu'elles comprennent le plus grand nombre des affections du système nerveux ; mais les affections mentales occupent incontestablement le premier rang. Nous ne ferons que citer quelques faits qui, ainsi que ceux que nous le rapporterons plus loin, ont été pour la plupart recueillis soit à la clinique de la Salpêtrière, soit dans la pratique privée de notre maître, M. le professeur Charcot.

Observation I. — T..., quatorze ans. Vertiges épileptiques soi-disant consécutifs à une chute sur la tête d'un lieu élevé. — Père aliéné.

Observation II. — Mlle C..., huit ans et demi. Cyanose congénitale avec rétrécissement pulmonaire ; épilepsie, crises psychiques. — Sœur somnambule.

Observation III. — Mme B... devient épileptique à cinquante-quatre ans sans causes connues. A trente-quatre ans, elle avait été mélancolique pendant un an.

Observation IV. — H..., épileptique. — Mère, tic de la bouche.

Observation V. — Mme V... Épilepsie (Grandes crises et vertiges) débutant sans cause connue à quarante-huit ans. — Frère paralytique général.

Observation VI. — Mlle B..., épileptique. — Mère goutteuse. — Sœur, a eu une attaque de chorée et a un tic facial.

Observation VII. — Mme Lev..., quarante-six ans. Chorée à seize ans ; accès d'épilepsie depuis six mois. — Grand'mère épileptique. — Neveu suicidé récemment.

[1] Magnan. — *De la coexistence de plusieurs délires chez le même aliéné.* (*Arch. de Neurologie*, t. I, p. 49.)

L'hystérie peut, dans certains cas, présenter des manifestations épileptiformes. Il existe une forme particulière d'hystérie, la grande hystérie, l'hystéro-épilepsie, qui doit son nom à ce caractère. Mais il n'est pas rare que les deux névroses coexistent sur le même sujet et se manifestent par des crises séparées (Charcot)[1].

Les manifestations psychiques de l'hystérie bien étudiées par M. Legrand du Saulle[2] méritent d'être séparées en deux groupes bien distincts. Les unes, qui ne sont qu'un épisode, une phase de l'attaque d'hystéro-épilepsie, telle que l'a décrite M. Charcot, et qui se traduit par un délire variable suivant les sujets, mais toujours identique, en ce sens qu'il a une place chronologique fixe dans l'attaque, dont il ne peut être séparé. Ce délire, qui fait partie de l'attaque, est le seul auquel appartienne légitimement la qualification d'hystérique. Quant aux troubles psychiques qui se montrent chez les hystériques en dehors des manifestations convulsives propres à cette névrose, elles ne doivent pas lui être attribuées. C'est seulement parce que chez certains sujets atteints de manie ou de mélancolie on retrouve les symptômes permanents de l'hystérie que l'on qualifie d'hystériques ces divers troubles psychiques; mais la forme de la psychose n'a rien de spécial et, considérée en elle-même, elle n'a rien de caractéristique. En somme, l'hystérie et la vésanie ne sont point subordonnées l'une à l'autre, ce sont deux

[1] H. d'Olier. — *De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie avec manifestations des deux névroses, considérées dans les deux sexes et en particulier chez l'homme.* (*Ann. méd. psych.*, 6e série, t. VI, p. 192.)

[2] Legrand du Saulle. — *Les hystériques*, etc., 1883.

affections combinées chez le même sujet, comme le peuvent être l'épilepsie et l'hystérie se manifestant par des attaques distinctes. L'état mental des hystériques en dehors des attaques n'a non plus aucun lien nécessaire avec la névrose convulsive; si on rencontre souvent chez les hystériques un *tempérament fou*, une véritable insanité morale, ces troubles mentaux ne sont pas un apanage nécessaire de la névrose à laquelle ils survivent souvent; ils ne présentent aucune particularité qui ne se puisse trouver ailleurs : ce n'est qu'une combinaison de deux états morbides.

Observation VIII. — Mlle X..., de T..., dix-neuf ans, hystérique. — Père et mère migraineux.

Observation IX. — Mlle E. B..., treize ans. — Un frère et une sœur ont eu des convulsions. — Oncle paternel, mort fou à Bicêtre.

Observation X. — Mme J..., hystérique. — Père bizarre, délire passager. — Grand-père paternel pendu. — Mère hystérique. — Un frère est mort de convulsions. — Une sœur et deux autres frères ont eu des convulsions.

Observation XI. — Mlle D..., douze ans. Contracture hystérique. — Père original. — Mère hystérique. — Frère imbécile.

Observation XII. — Mlle P..., dix-huit ans. Paraplégie hystérique. — Mère rhumatisante, chorée.

Observation XIII. — Mlle F..., dix-neuf ans. Contracture hystérique. — Le père a été atteint *plus tard* de mélancolie pendant six mois.

Observation XIV. — V..., quinze ans, hystérique. — Grand'mère maternelle persécutée, morte à la Salpêtrière. — Mère hystérique (a deux frères mal équilibrés). — Père alcoolique. — Quatre frères : l'aîné a été à Bicêtre atteint de délire de persécution; un autre a eu un accès de delirium tremens; un autre est très irascible et a quelques idées de persécutions. — Trois sœurs nerveuses; une seule a eu des attaques.

Chez les hystériques mâles, l'hérédité névropathique paraît encore plus accentuée.

OBSERVATION XV. — M. X..., dix-huit ans, hystérique. — Grand-père paternel, esprit faible. Oncle maniaque.

OBSERVATION XVI. — M. W..., neuf ans, hystérique. — Grand-père maternel mélancolique. — Mère névralgique. — Père, crises nerveuses (?) jusqu'à treize ans.

OBSERVATION XVII. — M. M..., dix-huit ans. Paraplégie hystérique avec signe de Romberg et perte des réflexes patellaires ; guéri en quinze jours par l'hydrothérapie. — Sa mère, à la suite d'une plaie légère à la fesse, a eu une contracture du membre inférieur qui a duré plusieurs mois.

OBSERVATION XVIII. — M. de C..., douze ans, hystérique à crises convulsives et psychiques. Hyperesthésie plantaire. — Père mélancolique, agoraphobe.

Ces névroses méritent donc d'être reliées aux affections mentales, non seulement par leur hérédité, mais aussi par leurs combinaisons.

II.

Certaines formes d'aliénation, et, en particulier, celles qu'on a désignées sous les noms de *folie instinctive*, de *folie morale*, etc., offrent une analogie qui ne pouvait manquer de frapper l'attention, avec d'autres états psychiques anormaux, qui sont le propre des vicieux et des criminels. La parenté du *vice* et du *crime* avec la folie peut s'appuyer sur des faits nombreux[1].

L'hérédité du vice a été assez souvent constatée ;

[1] Lombroso. — *L'uomo delinquente*. Torino, 1878.

M. Despine[1] en rapporte plusieurs exemples remarquables, notamment celui de la famille Chrétien. M. Maudsley[2] fait remarquer avec juste raison que les *antisociaux*, qui ne peuvent se soumettre aux règles de la société, sont souvent voués à la folie; et on peut dire que la plus grande partie des criminels sont moralement imbéciles[3] (*Moral idiocy*[4]). Beaucoup sont sujets à des explosions de violence, à des terreurs nocturnes, à des perversions de l'idéation, à des conceptions délirantes[5]. Un certain nombre sont ou deviennent épileptiques, d'autres aliénés.

La fréquence des troubles mentaux chez les criminels, déjà constatée par Coindet[6], par Cazauvielh[7], par Lélut[8], par Ferrus[9], etc., est surtout mise en évidence par les recherches de Bruce Thompson[10]; et il est bien certain que les causes de la *folie* dite *pénitentiaire* sont inhérentes au prisonnier et non à la prison[11].

[1] Despine. — *Psychologie naturelle*, t. II, p. 410.

[2] Maudsley. — *Pathologie de l'esprit* (trad. française), 1883, p. 112.

[3] Tamburini et Seppili. — *Studio di psicopatologia criminale*, etc. Reggio Emilia, 1883.

[4] Forbes Winslow. — *Obscure Diseases of the Brain and Mind*, 3e éd., 1863, p. 129.

[5] Nicholson. — *The morbid psychology of criminals* (*The journ. of mental science*, 1873, 1874, 1875.)

[6] Coindet. — *Observation sur l'hygiène des condamnés détenus dans la prison pénitentiaire de Genève*. (*Ann. d'Hygiène*, 1838, t. XIX, p. 273.)

[7] J.-B. Cazauvielh. — *Du suicide, de l'aliénation mentale et des crimes contre les personnes comparés dans leurs rapports réciproques*, etc., 1842.

[8] Lélut. — *De l'influence de l'emprisonnement cellulaire*. (*Ann. méd. psych.*, t. III, p. 392.)

[9] Ferrus. — *Des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons*, 1849.

[10] J.-B. Thomson. — *On hereditary nature of crime*. (*The journ. of mental science*, 1870.)

[11] Sauze. — *Recherches sur la folie pénitentiaire*. (*Ann. méd. psych.*, 3e série, t. III, 1857, p. 28. — Hurel. — *Quelques obs. pour servir à l'histoire de la folie pénitentiaire*. (*Ann. méd. psych.*, 1875, 4e série, t. XIII, p. 161, 374.)

Le vice, le crime et la folie ne sont séparés que par les préjugés sociaux; ils sont réunis par leur caractère commun de fatalité. Si on répugne à accepter cette parenté intime, ce n'est pas faute de preuves scientifiques, mais à cause des conséquences pratiques qui se présentent tout de suite à l'esprit.

C'est en vain qu'on a cherché à établir une distinction entre ces états psychiques morbides. « Entre le crime et l'insanité, dit Maudsley [1], il existe une zone neutre : sur un des bords, on n'observe qu'un peu de folie et beaucoup de perversité; à la limite opposée, la perversité est moindre et la folie domine. » Ce n'est pas avec une déclaration aussi vague qu'on peut établir une frontière, pas plus que ne l'ont fait les travaux de Michéa [2], de Solbrig [3], etc.

M. Despine [4], après avoir parlé de la *maladie morale* qui produit le crime, dit que le criminel n'est point un malade, qu'il ne faut pas l'assimiler à un aliéné, il a conservé son intelligence, sa place n'est point dans un asile; mais, en fin de compte, il arrive à conclure qu'il faut le *traiter* dans un établissement pénitentiaire [5]. « L'intelligence, dit-il, quelque grande qu'elle soit, n'atténue point l'atteinte portée à la raison et à la liberté chez le criminel, par l'insensibilité morale; elle ne détourne point cet homme du mal, bien loin de

[1] Maudsley. — *Le crime et la folie*. Paris, 4e éd., 1880, p. 32.

[2] Michéa. — *Caractères qui permettent de distinguer la perversion maladive de la perversité morale*. (*Ann. méd. psych.*, 1852, p. 444.)

[3] Solbrig. — *Verbrechern und Vahnsinn*. Munich, 1869.

[4] Despine. — *Etude sur l'état psychologique des criminels*. (*Ann. méd. psycn.*, 1872, 5e série, t. VIII, p. 321.)

[5] Howard. — *The somatic etiology of crime* (*The amer. Journ. of neurol. and psych.*, 1883, t. II, p. 235, 388.)

là. » Que faut-il de plus pour caractériser un sujet atteint d'insanité morale, un *alienus a se* ? Le crime et la folie se tiennent indissolublement, on ne peut pas les dissocier, ni étudier l'un sans l'autre.

Les grandes commotions sociales, en fournissant une occasion aux instincts criminels, peuvent, dans une certaine mesure, mettre en lumière des monstruosités psychiques héréditaires et montrer pour ainsi dire expérimentalement la parenté du crime et de la folie. MM. Laborde[1], Lunier[2] et Mundy[3] ont cité parmi ceux qui ont pris une part active à l'insurrection de 1871, plusieurs sujets qui ont été traités comme aliénés et qui avaient des aliénés dans leur famille. On ne peut pas apprécier, même approximativement, le rôle que l'alcoolisme a joué dans les mêmes circonstances.

Du reste, dans le cas de *folie collective* ou épidémique, il ne faut pas se laisser égarer par l'importance du fait qui semble avoir été la cause principale: en y regardant de près, on constate que les individus prédisposés ont seuls été atteints.

C'est à tort qu'on a essayé de rapprocher sans distinction les criminels de l'homme primitif[4] : cette théorie serait applicable tout au plus aux crimes qui ont pour objet la satisfaction de besoins naturels; le plus souvent, les criminels ne constituent pas un retour à un état normal antérieur, ce sont des anormaux par

[1] Laborde. — *Les hommes et les actes de l'insurrection de Paris devant la psychologie morbide*, 1872.

[2] Lunier.— *Ann. méd. psych.*, 1872, 5e série, t. VII, p. 257.

[3] Mundy. — *Ibid.*

[4] Lacassagne. — *L'homme criminel comparé à l'homme primitif*. Lyon, 1882. — Lombroso. — *Bull. Soc. anthrop.*, 1883, p. ..

malformation ou par maladie. Les autopsies de Benedickt, de Hanot, de Schwekendiek, de Giacomini[1], de Flesch[2], n'établissent nettement qu'un seul point, c'est la complexité et l'irrégularité de la morphologie des circonvolutions cérébrales. Nous avons dit ailleurs que nous ne considérions point ce caractère comme spécial aux criminels avérés[3]; mais on est pas plus en droit, tant s'en faut, de l'attribuer à l'homme primitif, pas plus que l'augmentation de poids du cerveau[4]. L'association fréquente du vice et du crime avec les névroses, et en particulier avec la folie et l'épilepsie et avec les malformations physiques constitue une forte présomption en faveur de la *théorie pathologique*, contre la *théorie atavique* du crime. L'existence quelquefois constatée de lésions cérébrales[5], est encore à l'appui de l'opinion que nous défendons.

C'est en vain aussi que l'on voudrait rattacher à l'atavisme l'idiotie des microcéphales[6]: ces sujets présentent le plus souvent en même temps que des anomalies réversives que l'on peut rapprocher des types voisins, des malformations non seulement dans le cer-

[1] Giacomini. — *Varieta delle circonvoluzioni cerebrali dell uomo*, Turin, 1882.

[2] Flesch. — *Ueber Verbrechen gehirne, aus der Sitzungsberichten der Wurzburger. Phys. méd. Gesellshaft*, 1881.

[3] Ch. Féré. — *Note sur un cas d'anomalie asymétrique du cerveau.* (*Arch de Neur.*, 1883, p. 59.)

[4] Broca. — *Le cerveau de l'assassin Prévost.* (*Bull. Soc. anthrop.*, 1880, p. 233.)

[5] Broca. — *Sur l'assassin Lemaire.* (*Bull. Soc. anthrop.*, 1867, p. 348.) — Chudzinski. — *Sur le cerveau de Menesclou* (*Bull. Soc. anthrop.*, 1880, p. 578.)

[6] Aeby. — *Ueber das Verâhltniss der Microcephalis und atavismus.* Stuttgard, 1878. — Spitzka. — *Insanity*, etc. New-York, 1883, p. 278. — Ducatte. — *La microcéphalie au point de vue de l'atavisme.* (Thèse de Paris, 1880.)

veau, mais aussi dans le reste du corps, bec-de-lièvre, hernies diaphragmatiques, sexdigitisme, etc., qui ne s'expliquent guère par l'atavisme, mais dont rendent fort bien compte les troubles du développement dus à des états morbides de l'embryon et que l'on peut reproduire artificiellement (Dareste). Si on admet que les microcéphales et les idiots représentent, au point de vue cérébral, un état normal de quelqu'un de nos ancêtres, dira-t-on aussi que l'infécondité commune chez ces sujets est la réapparition d'un caractère ancestral? Il ne faut pas confondre l'atavisme avec la persistance d'un état fœtal.

III.

Dans un ordre d'idées tout à fait différent, le talent, le génie, le *tempérament artistique*, se trouvent unis aux affections mentales par une parenté facile à mettre en évidence, grâce aux combinaisons qu'on les voit former soit chez les sujets eux-mêmes, soit dans leur famille. *Nullum magnum ingenium nisi mixtura quadam stultitiæ*, dit l'ancien adage; nombreux en effet sont les hommes illustres à différents titres qui ont été atteints de névroses ou de psychoses: Socrate, Pausanias, Charles-Quint, Mahomet, Tasse, Cellini, Pascal, Luther, Pierre L'Hermite, Loyola, Jeanne d'Arc, Swedenborg, Swammerdam, Zimmermann, etc., etc., pour ne pas parler des contemporains[1]. Lélut, dans ses études sur le *Démon de Socrate*, et sur l'*Amulette de*

[1] Lombroso, — *Genio e follia*, 4e édit., 1882.

Pascal[1] a bien montré la réalité de la coexistence de troubles mentaux avec un grand développement intellectuel; les conclusions ont été généralisées depuis par M. Moreau (de Tours) qui les a résumées dans la formule le *génie est une névrose*. Si toutes les formes de la nervosité peuvent se rencontrer chez les hommes de génie et de talent, c'est sans contredit, l'hypochondrie qu'on observe le plus fréquemment.

Ce n'est pas seulement chez l'individu lui-même que l'on peut retrouver l'association des psycho-névroses et du développement intellectuel le plus élevé. L'histoire pathologique des familles d'un grand nombre d'hommes éminents étudiés par MM. Moreau (de Tours) et Jacoby[2], nous montre souvent la combinaison héréditaire des vésanies, des névroses, du génie et des passions excessives, du vice et du crime.

D'ailleurs, il existe un certain nombre de faits montrant que l'hérédité d'une intelligence exceptionnelle peut être tout aussi bien établie que l'hérédité des névroses et que l'hérédité du crime. On cite des familles de musiciens, de peintres, de poètes, de savants illustres ; les philosophes se reproduisent peu et ne figurent guère dans ces généalogies[3].

IV.

En résumé, on peut dire que la branche psycho-

[1] Lélut. — *Du démon de Socrate, spécimen d'une application de la science psychologique à celle de l'histoire.* Paris, 1836. — *L'Amulette de Pascal*, pour servir à l'histoire des hallucinations, 1846.

[2] P. Jacoby. — *Etude sur la sélection dans ses rapports avec l'hérédité chez l'homme*, 1881.

[3] Ribot. — *L'hérédité psychologique*, p. 81.

pathique est constituée par trois groupes alliés, les psychopathies proprement dites, avec les deux névroses qui leur sont le plus intimement liées, les criminels et les *géniaux*. Ces trois groupes offrent, comme nous l'avons vu, de nombreux points de contact ou plutôt de confusion. Il n'est point rare de voir chez les aliénés des éclairs qui pourraient passer pour du génie dans d'autres circonstances ou dans d'autres temps.

D'autre part : le génie et le vice trahissent souvent leur essence morbide par les anomalies intellectuelles ou morales qui les accompagnent. Les aliénés, les criminels et les hommes de génie apportent en naissant une constitution très analogue; tous sont doués d'une excitabilité telle qu'ils réagissent en dehors des règles psychcologiques ordinaires. Ce sont quelquefois les circonstances extérieures qui déterminent la spécialisation. Il se peut que, si cette prédisposition diffuse, cet état névropathique indécis n'est point mis en jeu par une excitation suffisante, le sujet reste ou hyperexcitable ou phrénalgique, mais sans état morbide caractérisé. La parenté de l'extrême vertu, du vice et de la folie est surtout bien montrée par ce qu'on a appelé les états mixtes moraux ou intellectuels. Certains individus, doués d'une intelligence remarquable, qui offrent une perversité morale des plus manifeste, ou inversement; d'autres ont des aptitudes extraordinaires, mais limitées à une science, à un art, aux mathématiques par exemple, ou à la musique, et, en dehors de là, ils sont inférieurs en tout; ce sont là les *génies partiels*. Certains enfants, après

avoir donné de grandes preuves d'intelligence, s'arrêtent tout à coup dans leur développement, ou offrent des déviations morbides diverses; les *enfants prodiges*, chez lesquels l'hérédité névropathique est fréquente [1], sont le plus souvent des candidats à l'imbécillité ou à la folie. C'est sans aucune preuve qu'on a avancé que l'altération des facultés était dans ces cas la conséquence d'une inflammation des membranes du cerveau [2] provoquées par l'excès d'application.

Certains enthousiastes, capables du plus beau dévouement, ne peuvent, dans certaines circonstances, comprendre telle délicatesse de sentiment que leur sens moral ne perçoit point; ils sont dans une situation analogue à celle de ces sujets qui entendent le bruit, mais n'entendent point les notes, ou aux daltonistes qui ne peuvent reconnaître certaines couleurs; et ces daltonistes moraux ou intellectuels sont tout aussi incurables que les autres. L'éducation n'agit que tant qu'elle est dirigée dans le sens des tendances naturelles; et, dans ces conditions décidément morbides, elle n'a tout au plus qu'une action suspensive.

Mais, nous dira-t-on, si la folie, le vice, le génie et l'imbécillité sont des états anormaux de l'esprit correspondant à des troubles de sensibilité psychique, quel est donc l'état normal? Nous avons déjà bien souvent insisté sur ce fait, qu'il n'existe point deux cerveaux humains qui se ressemblent, qu'il n'en existe point un seul qui soit symétrique,

[1] G. Savage. — *Some relations of mental disease to inherance.* (*Guy's hosp. reports*, t. XXII, p. 59, 1877.)

[2] Solly. — *The human brain, its structure, physiology and diseases.* London, 2e éd., 1867, p. 662.

qu'il n'y a point en un mot de cerveau qui corresponde à la norme. Il en est de même au point de vue physiologique qu'au point de vue anatomique, ce n'est que théoriquement que l'on peut décrire l'état de santé psychique. S'il y a entre le vice et la vertu, le génie et l'imbécillité une situation mitoyenne, c'est un point idéal où personne ne peut prendre place, et les frontières de la santé et de la maladie de l'esprit ne peuvent être qu'arbitraires.

V.

Si les états psychiques anormaux, l'aliénation, l'épilepsie, l'hystérie sont unis par des liens de famille incontestables, il faut aussi reconnaître, et nous l'avons montré déjà par les quelques généalogies citées plus haut, que cette famille psychopathique artificiellement isolée se trouve en connexions fréquentes avec les autres affections du système nerveux, qu'il s'agit maintenant de rallier pour constituer la *branche névropathique* proprement dite de notre grande famille morbide.

M. Moreau (de Tours) reconnaît que la folie a des rapports avec les convulsions, l'hystérie, l'idiotie, l'épilepsie, le strabisme, la paralysie, les névralgies, les fièvres cérébrales, l'apoplexie, l'excentricité, les tics, le bégaiement, l'asthme, la surdité. Cette idée, du reste, avait déjà été émise par Royer-Collard : « Ce n'est pas seulement l'aliénation proprement dite qui peut engendrer l'aliénation par hérédité. Les lésions cérébrales de tout genre, les affections ner-

veuses dont le siège et la nature sont mal connus, certaines maladies congéniales des organes des sens exercent parfois la même influence[1]. » Gintrac[2] dit que les aliénés donnent naissance à des sujets qui peuvent offrir des sujets de toute espèce. Griesinger[3], revenant sur ce même sujet, reste aussi dans les généralités. M. Doutrebente[4] a publié un certain nombre de faits à l'appui de cette idée. Plus récemment, M. Möbius[5] a étudié en détail plusieurs familles nerveuses où les combinaisons sont fréquentes ; Bollinger[6] signale aussi cette parenté. Mais il restait à rallier individuellement les espèces morbides ; c'est ce que nous allons essayer de faire.

On peut dire que toutes ces névroses et toutes les affections dites spontanées du système nerveux sont unies par un lien de parenté intime. D'ailleurs, un certain nombre de névroses, outre l'épilepsie et l'hystérie que nous avons déjà considérées, offrent dans leurs cours des troubles mentaux qui ne sont point considérés comme des épisodes exceptionnels, mais que leur fréquence peut faire admettre comme appartenant à la maladie à titre de symptôme habi-

[1] H. Royer-Collard. — *Rapport à l'Académie de médecine sur un mémoire de M. le Dr Baillarger, intitulé : « Recherches statistiques sur l'hérédité de la folie »*. 1847, p. 10.

[2] Gintrac. — *Mémoire sur l'influence de l'hérédité.* (*Mém. de l'Académie roy. de méd.*, t. XI.)

[3] W. Griesinger. — *Des relations qui existent entre les maladies mentales et les autres maladies nerveuses.* (*Ann. méd. psych.*, 4e série, t. IX, 1867, p. 193.

[4] G. Doutrebente. — *Etude généalogique sur les aliénés héréditaires.* (*Ann. méd. psych.*, 1869, t. II, p. 197, 369.)

[5] Möbius. — *Ueber nervose familien* (*Separat. abdr. aus der Zeitschrift f. Psychiatrie*, Bd. XL). — *Die Erblichkeit der Nervosität.* (*Memorabilien*, XXVI, Jahrg., 8 h., p. 459.)

[6] O. Bollinger. — *Ueber Vererbung von Krankheiten.* Stuttgard, 1882.

tuel. Nous voyons que, dans la chorée[1], ces troubles mentaux sont loin d'être rares.

Dans la *paralysie agitante*, Patrick, Lorain, Lasègue, mais surtout M. Ball[2] ont signalé des phénomènes de dépression mentale, pouvant aller jusqu'à la stupeur. D'autres fois, ces malades offrent une grande excitabilité, des hallucinations, etc. M. Huggard[3] a cité un fait où la maladie de Parkinson coïncidait avec une folie circulaire; cette observation nous confirme dans l'opinion qu'il ne s'agit que d'une combinaison d'une névrose et d'une psychose, non subordonnées l'une à l'autre.

Il en est de même dans le *goître exophthalmique* avec lequel on voit souvent coïncider des troubles mentaux signalés par Solbrig, Geigel, Van Deusen, Andrews, Meynert, Robertson, Savage[4], etc.

Mais, à défaut de manifestations psychiques coïncidentes, ces maladies n'en seraient pas moins nettement liées par l'hérédité aux maladies mentales, aux névroses d'une part et, de l'autre, aux maladies cérébro-spinales à lésion.

Pour ce qui est de la *chorée*, sa parenté avec les autres affections nerveuses a été fréquemment signalée[5]; elle affecte les rapports les plus étroits avec

[1] Marcé. — *De l'état mental dans la chorée* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV, p. 1.)

[2] B. Ball. — *On moral derangement and insanity in cases of paralysis agitans* (*Intern. med. Congress*. London, 1881, t. III, p. 603.) — Ringrose Atkins. — *Journ. of mental Sc.* 1882, t. XXVII, p. 534.

[3] *Intern. med. Congress; loc. cit.*, p. 607.

[4] *Ibid.*, p. 658.

[5] Maudsley. — *Crime et folie*, trad. fr., p. 41. — *Pathologie de l'esprit*, trad. fr., 1883, p. 115.

l'épilepsie, l'hystérie [1], l'aliénation mentale [2]. (Obs. VI, XII.)

Observation XIX. — L..., huit ans, est à son septième accès de chorée, le premier à trois ans, à la suite de légères douleurs articulaires qui ne se sont plus reproduites. — Grand'mère maternelle, tremblement des mains; sa mère a eu une hémiplégie hystérique ; tante maternelle, migraine et sciatique.

Observation XX. — Mlle P..., dix-huit ans. Chorée depuis sept ans. — A un cousin qui danse depuis quatre ans.

Observation XXI. — Mlle A..., dix-sept ans. Folie du doute. — Sœur choréique.

Quant à la *maladie de Parkinson*, on a longtemps admis que sa cause la plus fréquente était dans le choc produit par une émotion morale vive. Or, la biologie générale des maladies nerveuses nous montre que ces sortes de causes n'agissent efficacement que chez les sujets prédisposés, c'est ce qui existe en effet. Le travail récent de M. Lhirondel [3] nous montre que souvent la maladie de Parkinson est en rapport avec d'autres affections nerveuses existant soit chez le sujet lui-même, soit chez ses ascendants; qu'elle peut même se transmettre sous sa forme; et que, d'autre part, elle peut être liée à l'arthritisme qui, comme nous le verrons, est un proche parent de la famille névropathique. D'autres fois, la paralysie agitante se transforme elle-même en d'autres affections nerveuses; en voici trois exemples :

[1] Vassitch. — *Etude sur les chorées des adultes.* (Thèse, 1883.)

[2] O. Sturges. — *On chorea and other allied movement disorders of early life.* London, 1881, p. 29, 116.

[3] G. Lhirondel. — *Antécédents et causes dans la maladie de Parkinson.* (Thèse de Paris, 1883.)

Observation XXII. — Mme P... Paralysie agitante. — Fille aliénée (atteinte avant sa mère).

Observation XXIII. — Dr X..., paralytique général.— Père atteint de paralysie agitante.

Observation XXIV. — H..., quarante-sept ans. Paralysie agitante. – Oncle maternel aliéné (manie aiguë).

Le *tremblement sénile* [1] se développe quelquefois sous l'influence d'une hérédité directe, d'autres fois, c'est une maladie de famille, plus souvent, on le trouve associé dans la même généalogie avec d'autres affections nerveuses.

Quant à la *maladie de Basedow*, les recherches de MM. Ballet [2] et Marie [3] montrent que non seulement c'est une maladie de famille (Cheadle); mais que fréquemment elle est liée par l'hérédité aux maladies nerveuses et en particulier aux maladies mentales qui peuvent coexister chez le même sujet. Il en est de même des phénomènes épileptiformes, de l'hystérie et de la chorée (Gagnon, Jacobi).

Observation XXV. — Mme de P..., goître ophthalmique à dix-huit ans ; hystérie et somnambulisme. — Père excentrique. — Mère mélancolique. — Deux fils d'un oncle maternel aliénés.

Observation XXVI. — J... Tachycardie, tremblement des mains. — Père alcoolique. — Mère épileptique. — Oncle maternel aliéné. — Sa fille a des vertiges épileptiques.

[1] Thébeault. — *Etude clinique sur le tremblement sénile.* (Thèse, 1882.)

[2] G. Ballet. — *De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goître exophthalmique.* (*Revue de médecine*, 1883, p. 254.)

[3] P. Marie.— *Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow.* (Thèse de Paris, 1883.)

La *migraine*, dans certaines de ses formes, peut s'accompagner de phénomènes épileptiformes ou marquer la première période de la paralysie générale ou de l'ataxie locomotrice (Charcot) [1]. Tous les auteurs s'entendent pour la considérer comme une maladie de famille et très fréquemment héréditaire, et, d'autre part, elle est souvent en rapport par l'hérédité avec l'épilepsie, la folie, l'hystérie, etc. (Obs. VIII, XIX.)

Observation XXVII. — M. D... Migraine ophthalmique; terreurs nocturnes dans l'enfance. — Mère hystérique.

Les *névralgies* aussi appartiennent à la famille névropathique par les mêmes liens. Elles sont fréquemment associées aux affections nerveuses, à l'hystérie, en particulier. Elles sont aussi les alliées consanguines de la folie. Brodie rapporte un cas dans lequel des douleurs névralgiques de la colonne vertébrale alternaient avec une véritable folie. Burrows a vu un ecclésiastique très éloquent qui était toujours maniaque quand il ne souffrait pas de la colonne vertébrale et qui était lucide quand les douleurs revenaient.

L'*asthme* est lié au goître exophthalmique, à l'aliénation qui quelquefois alterne avec lui [2], comme l'épilepsie [3]. On peut quelquefois en dire autant de l'*angine de poitrine*, que l'on peut voir aussi coïncider chez le même sujet avec l'hystérie [4].

[1] Ch. Féré. — *Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique.* (*Revue de méd.* 1881.) — J. Raullet. — *Etude sur la migraine ophthalmique.* (Thèse de Paris, 1883.)

[2] Guislain. — *Leçons orales sur les phrénopathies ou traité théorique et pratique des maladies mentales*, 2e éd. 1880, t. I, p. 428.

[3] H.-H. Salter. — *On asthma*, 1860, p. 44.

[4] Marie. — *Deux observations d'angine de poitrine dans l'hystérie.* (*Revue de médecine*, 1882, p. 339.)

Les *tics* se rencontrent aussi fréquemment dans les familles d'aliénés. Ils existent si souvent chez les imbéciles et les idiots qu'on peut en quelque sorte les considérer comme des symptômes de l'idiotie et de l'imbécillité; ils ne sont pas rares non plus dans les maladies mentales, en particulier chez les mélancoliques. On les rencontre aussi chez un certain nombre d'hommes distingués (Trélat). Cette coïncidence des tics avec des états cérébraux divers vont à l'appui de l'origine centrale [1] dont nous avons pu fournir un exemple [2], peut-être le premier. (Obs. IV, VI.)

Les *tics douloureux* sont, comme on sait, souvent liés à l'épilepsie, en particulier ceux de la face.

Observation XXVIII. — M. X..., quarante-neuf ans, atteint, il y a quinze ans, d'étourdissements considérés par M. Parrot comme des vertiges gastriques. Il y a huit ans, il a commencé à souffrir d'un tic douloureux de la face à droite, et les étourdissements ont cessé. Hémiplégie transitoire à gauche, il y a six ans. Depuis quatre ans, le tic avait augmenté d'intensité ; la douleur a considérablement diminué depuis qu'est survenue une attaque convulsive nocturne.

Les *tics non douloureux* peuvent être héréditaires; Piédagnel en a vu un chez la mère et chez la fille, et Blache en a observé un chez trois enfants de la même famille.

Observation XXIX. — M. B... offre un tic non douloureux de la face, du côté gauche, laissant dans l'intervalle des crises une parésie des muscles affectés. — Sa mère a du même côté, de temps en temps, des contractions spasmodiques des paupières.

[1] Ch. Féré. — *Le tic de Salaam. Les salutations névropathiques.* (*Progrès médical*, 1883, p. 970.)

[2] Ch. Féré. — *Tic non douloureux de la face consécutif à une lésion probable de la région du pli courbe.* (*Bull. Soc. Biol.*, 1876; *Arch. de phys.*, 1876, p. 267.)

Brodie rapporte le cas d'une dame qui fut atteinte pendant une année d'une contraction spasmodique continuelle du sterno-cléido-mastoïdien; les contractures disparurent et la malade tomba mélancolique, cet état dura une année. Elle recouvra ensuite ses facultés mentales; mais les crampes musculaires revinrent et durèrent plusieurs années[1].

OBSERVATION XXX. — Dr N... Tic facial indolore se montrant quand il a lu longtemps. — Grand-oncle paternel aliéné. — Mère hystérique.

On observe assez souvent les *torticolis* chez les idiots et les imbéciles. On peut se demander si, dans ces cas, la déformation du cou n'est point la conséquence de l'affection cérébrale, comme les phénomènes hémiplégiques que l'on voit souvent dans les mêmes conditions. Mais en ce qui concerne la rétraction du sterno-cléido-mastoïdien, la question est plus complexe. D'après Bouvier, en effet[2], le torticolis pourrait déterminer l'atrophie du côté correspondant de la face, et Broca nous a souvent montré que le crâne lui-même était moins développé de ce côté. Le torticolis pourrait donc être une cause de trouble fonctionnel du cerveau, et jouer un rôle dans la production de l'imbécillité. Cependant Bouvier cite plusieurs hommes remarquables atteints de cette difformité, dont était affecté Alexandre le Grand[3].

[1] Maudsley. — *Pathologie de l'esprit*, p. 246.

[2] Bouvier. — *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858, p. 88.

[3] A. Dechambre. — *Caractères des figures d'Alexandre le Grand et de Zénon le Stoïcien éclairés par la médecine.* (Mémoire lu à l'Académie des beaux-arts, le 22 mai 1852.)

M. Gallard a cité un sujet eczémateux atteint de la *crampe des écrivains*, comme sa mère et sa sœur[1]. Cet auteur fait remarquer, avec juste raison, que ce ne sont pas nécessairement des individus qui écrivent beaucoup qui sont atteints de ce spasme, qui ne se développe qu'en conséquence d'une prédisposition spéciale. Le fait suivant nous paraît bien montrer que l'excitation périphérique ne joue qu'un rôle de cause déterminante.

Observation XXXI. — Le Dr V..., trente-neuf ans. — Père rhumatisant. — Dans son enfance, plusieurs fois, tics ayant prédominé dans le côté droit de la face. Vers dix-huit ans, à la suite de fatigues à écrire, crampes bornées au médius de la main droite. Un an plus tard, retour de la même crampe qui s'étend à l'index et au pouce, persistant, même alors qu'il n'écrivait plus. Cet état dura quatre ans environ, cessa pendant trois ans, pour se reproduire et persister depuis. Il y a trois ans, à la suite de l'arrachement d'un polype muqueux du nez, il fut affecté, en outre, d'un tic de la face qui n'occupait d'abord que les paupières de l'œil droit, puis s'est étendu à toute la moitié de la face et qui occupe maintenant les muscles de la mâchoire et l'orbiculaire des lèvres d'une manière prédominante.

On a noté la fréquence des *convulsions* chez les enfants nés d'une mère éclamptique[2]. Trousseau[3] cite une famille intéressante au point de vue des transformations de la névropathie : un peintre de talent a un fils nerveux et daltonien qui a sept enfants, dont six eurent des convulsions, et l'un d'eux eut des

[1] Gallard. — *Crampe des écrivains.* (*Progrès médical*, 1877, p. 546.)

[2] Duclos. — *Etudes cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance*, 1847, p. 75.

[3] Trousseau. — *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1873, t. II, p. 171.

attaques éclamptiques à l'occasion de toutes les maladies dont il fut affecté.

Observation XXXII. — M. H..., trente-quatre ans, paralytique général. — Père original. —Le malade a eu des convulsions dans l'enfance, un léger bégaiement jusqu'à seize ans; a été hypocondriaque, a eu une hémiplégie faciale.

Observation XXXIII. — Mlle L..., dix-neuf ans, épileptique (grandes crises et secousses).— Oncles maternels originaux.— Une sœur, morte de convulsions. Une autre sœur et deux frères ont eu des convulsions. — Elle seule n'a pas eu de convulsions étant enfant, mais elle a été, dès l'âge de huit ou neuf ans, sujette à de violentes migraines.

Il faut rapprocher des convulsions de l'enfance le *spasme de la glotte*, *l'asthme de Kopp*, qui fréquemment aussi est une maladie de famille, et la *tétanie*, qui se rencontre surtout chez les enfants nés de parents nerveux irritables atteints eux-mêmes de névroses ou en ayant eu dans leur enfance [2].

Les auteurs anglais et allemands ont décrit sous le nom de *spasmus nutans*, de *tic de Salaam*, une variété de convulsion du cou. On voit les jeunes enfants qui en sont atteints abaisser et redresser la tête trente à quarante fois par minute. Ces accès, qui se répètent souvent plusieurs fois par heure et quelquefois s'accompagnent de pâleur de la face, rappellent les *secousses* de l'épilepsie. La nature comitiale de la maladie est trahie par plusieurs caractères importants [1]. Cette affection a d'ailleurs des liens étroits avec la famille névropathique; dans le seul fait publié en France par notre ami,

[1] Bouchut. — *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 5e édit., 1867, p. 113.

[2] Ch. Féré. — *Le tic de Salaam*, etc. (*Progrès médical*, 1883, p. 970.

M. Gautiez[1], la mère de l'enfant avait eu des attaques éclamptiques.

L'*asphyxie locale des extrémités* est une névrose du grand sympathique qui offre de grandes analogies avec la migraine et, en particulier, avec la forme dite ophthalmique, et elle peut s'associer à d'autres névroses, comme l'hystérie (Armingand). M. Ritti l'a observée dans la période de dépression de la folie à double forme[2]. On n'a guère de notions sur l'hérédité de cette névrose vaso-motrice; cependant, il existe des exemples de transmission de troubles vaso-moteurs : Darwin cite l'hérédité de la production pathologique de la rougeur sous l'influence des émotions[3].

La *sclérodermie* peut aussi être rattachée à la famille nerveuse :

OBSERVATION XXXIV. — Une des sclérodermiques de la Salpêtrière a une nièce qui a été atteinte d'une anorexie nerveuse très inquiétante et qui a nécessité son entrée à l'hôpital[4].

OBSERVATION XXXV. — Mme G..., soixante ans, était à la fois atteinte de sclérodermie et d'épilepsie.

M. Pautry[5] accepte l'origine et la parenté nerveuse de la *morphea alba* qui, pour les auteurs modernes, n'est qu'une variété de sclérodermie.

L'*ataxie locomotrice* offre de nombreux rapports

[1] Gautiez. — *Note sur un cas de tic de Salaam.* (*France médicale*, 1883, t. I, p. 199.)

[2] Ritti. — *Ann. méd. psych.*, 1882, 6e série, t. VIII, p. 36.

[3] Darwin. — *L'expression des émotions chez l'homme et les animaux*, 2e édit. 1877, p. 338.

[4] Féré et Levillain. — *Anorexie hystérique.* (*Progrès médical*, 1883, p. 127.)

[5] Pautry. — *Essai sur la Morphœa alba.* (Thèse, 1883.)

avec les psychoses. MM. Baillarger, Vestphal, Foville, Magnan, etc., etc., ont montré ses connexions fréquentes avec la paralysie générale avec laquelle elle semble se confondre.

Mais, en dehors de sa combinaison avec la paralysie générale, on a depuis longtemps signalé des troubles mentaux coïncidant avec le tabes ataxique (Horn, Romberg, Hasse, Steinthal, Hoffmann, Türck, Joffe, Eisenmans, Leyden, Topinard, Eulenbourg, etc). Benedikt avait noté des symptômes de dépression psychique accompagnant l'ataxie; mais Tigges[1] surtout a insisté sur l'état mélancolique qui peut s'unir au tabes, sans présenter de caractères spéciaux, et ne se montrant qu'à titre de combinaison. M. Rey paraît être le premier auteur, qui, en France, se soit préoccupé de ces faits[2], dans lesquels il a aussi été frappé de l'état mélancolique[3] qui peut aller jusqu'à la mélancolie anxieuse, et est accompagné de délire de persécution fondé sur des hallucinations sensorielles diverses. M. Rougier[4] admet que la vésanie des tabétiques est en rapport direct avec les lésions anatomiques : pour lui, le délire du tabes est un délire de persécution uni à un état lypémaniaque, apparaissant en général avec les troubles céphaliques du tabes et disparaissant avec eux, caractérisé par des sensations anormales

[1] Tigges.— *Ueber mit tabes dorsalis complicirte psychose.* (*Allgm. Zeitsch. f. psych.*, Bd. XXVIII, 3 H., 1871.)

[2] Ph. Rey. — *Consid. cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale.* (*Ann. méd. psych.*, 1875, 4e série, t. XIV.)

[3] Gruet. — *Etudes cliniques sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice.* (Thèse de Paris, 1882.)

[4] Rougier. — *Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques.* (Thèse de Lyon, 1882.)

dont l'intermittence explique la discontinuité du délire. La lecture de ces observations ne nous laisse pas convaincu du rapport qui existe entre l'évolution anatomique et la vésanie; pour nous, les troubles sensoriels n'influent que sur la forme du délire, ils ne le créent point. Quant à l'autopsie d'un aliéné qui s'est plaint d'avoir dans le ventre un ennemi qui le torturait, on trouve un cancer d'estomac; on ne dit point qu'il s'agit d'une folie cancéreuse, mais que le sujet est à la fois cancéreux et vésanique. Les malades qui nous occupent sont tabétiques et aliénés; ils sont atteints de deux affections combinées, mais non subordonnées l'une à l'autre; il n'y a point de lypémanie tabétique, il y a des tabétiques qui sont lypémaniaques. L'hérédité vésanique constatée plusieurs fois par M. Rey ne contredit point l'opinion que nous soutenons. D'ailleurs ce qui montre bien que la mélancolie des ataxiques ne peut pas être attribuée à l'évolution de leurs affections cérébro-spinales, c'est que, quelquefois, les troubles psychiques se sont montrés avant les phénomènes tabétiques. (Obs. XLI et LIII.)

Ce n'est pas seulement par ses combinaisons avec les psychoses que l'ataxie trahit sa parenté avec les névroses, on la trouve fréquemment alliée à elles par l'hérédité. Trousseau[1], heureusement guidé par cette idée fausse que l'ataxie était une névrose, avait déjà remarqué que cette maladie se trouve souvent associée dans la même famille avec l'idiotie, l'épilepsie, l'aliénation, le suicide, les accidents nerveux bizarres, etc. M. Charcot professe depuis longtemps que l'hérédité

[1] Trousseau. — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 4e édit., 1873, p. 136, 610.

nerveuse est la cause primordiale de l'ataxie locomotrice, que les autres causes, syphilis, excès de tous genres, traumatisme, etc., ne jouent que le rôle de causes déterminantes; dans un mémoire encore inédit sur les causes de l'ataxie locomotrice, MM. Ballet et Landouzy confirment cette opinion par une importante statistique.

OBSERVATION XXXVI. — M. T..., trente-huit ans, Grec d'origine; syphilis à dix-huit ans; migraine ophthalmique; ataxie ayant débuté vers vingt-sept ans. — Père mélancolique. Un oncle paternel a eu plusieurs accès maniaques ayant duré cinq ou six mois. Un frère est mort de paralysie générale, un autre a été hypocondriaque.

OBSERVATION XXXVII. — M. de L..., ataxique. — Un oncle maternel original. — La fille d'une tante maternelle était épileptique, et est morte en démence.

OBSERVATION XXXVIII. — Mme S..., ataxique. — Frère mort à trente-six ans de paralysie générale.

OBSERVATION XXXIX. — M. X... de M..., paralytique général. — Frère ataxique.

OBSERVATION XL. — Mme A..., ataxique; début à trente-cinq ans. — Mère épileptique.

OBSERVATION XLI. — Dr P..., trente-neuf ans, ataxique depuis douze ans; accès mélancolique un an auparavant. — Un idiot, un aliéné, un suicidé parmi ses collatéraux de la ligne maternelle.

OBSERVATION XLII. — M. G..., ataxique original. — Sœur imbécile.

OBSERVATION XLIII. — M. A..., ataxique. Crises épileptiformes dans l'enfance ; puis, tic des paupières.

OBSERVATION XLIV. — M. G..., ataxique. — Mère lypémaniaque. — Oncle maternel gâteux (?).

OBSERVATION XLV. — M. M..., ataxique. — Père encore vivant à quatre-vingt-deux ans, a eu douze enfants. Une

sœur épileptique, deux sœurs hystériques, deux frères ataxiques.

Observation XLVI. — M. C..., ataxique. — Mère mélancolique, morte à la suite de refus d'aliments. — Frère paralytique général.

Observation XLVII.— Mme B..., ataxique depuis quatre ans. — Fille de vingt ans épileptique depuis deux ans.

Observation XLVIII. — M. D..., trente-neuf ans, ataxique. — Grand-père maternel suicidé (s'est précipité du haut d'un glacier). — Oncle maternel suicidé. — Frère paralytique général.

Observation XLIX. — M. M..., ataxique. — Oncle et sœur aliénés.

Observation L. — M. M..., peintre, ataxique. — Père atteint d'une affection de la moelle épinière (?). — Oncle suicidé.

Observation LI. — M. B..., ataxique. — Oncle paralytique général.

Observation LII. — M. G... de M..., ataxique. — Mère et sœur hystériques.

Observation LIII. — M. de L..., ataxique, avait eu, avant le début de sa maladie, un accès de mélancolie.

Observation LIV. — M. de M..., ataxique. — Oncle aliéné. Une sœur a eu un accès de mélancolie, suite de couches.

Observation LV. — M. G..., ataxique. — Oncle maternel épileptique est mort dément.

Observation LVI. — M. P..., cinquante-trois ans. — Mère lypémaniaque s'est suicidée.

Observation LVII. — Miss C..., quarante-trois ans, ataxique. — Deux frères paralytiques généraux.

Observation LVIII. — M. M..., trente-deux ans. Incontinence d'urine nocturne et diurne jusqu'à quatorze ans; migraine ophthalmique depuis l'âge de dix-sept ans; premiers phénomènes de l'ataxie (incontinence d'urine) à trente ans.

Nous ne citerons que pour mémoire cette maladie encore mal caractérisée que Friedreich a déçrite sous le nom d'*ataxie héréditaire*[1] qui est une maladie de famille au premier chef.

La *maladie de Thomsen* peut être, par ses origines[2], rapprochée de l'ataxie héréditaire de Friedreich, et fréquemment on trouve des aliénés dans la famille de ceux qui en sont atteints. Cette parenté avec les affections psychyques avait du reste déjà été notée par Thomsen lui-même[3].

La *paralysie atrophique de l'infance* affecte aussi des liens de parenté avec les autres affections du système nerveux. Duchenne (de Boulogne) cite un sujet dont le père fut atteint plus tard d'ataxie locomotrice[4].

L'*atrophie musculaire progressive* est quelquefois une maladie de famille[5], et elle pourrait s'associer à des troubles mentaux[6].

OBSERVATION LIX. — M. D... Paralysie infantile à dix-huit ans. — Père aliéné. — Grand-père maternel aliéné.

OBSERVATION LX. — M. X... a deux fils atteints de paralysie infantile : l'un a été pris à dix-huit mois, l'autre à trois ans et demi. — Grand-père maternel paralytique général.

[1] Ch. Féré. — *Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich. Sclérose diffuse de la moelle et du bulbe.* (*Progrès médical*, 1882.)

[2] Seppili. — *Rev. specim. di freniatria*, fasc. II et III, 1883. — *Archivio italiano per li malattie nervose*, fasc. V, 1883.

[3] Thomsen. — *Tonische Krampfe in willkurlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischër disposition.* (*Arch. f. psych. und nerv.*, 1876, Bd. VI, p. 702.)

[4] Duchenne (de Boulogne). — *De l'électrisation localisée*, etc., 3e édit., 1872, p. 416.

[5] F. Zimmerlin: — *Ueber hereditäre* (*familiäre*) *progressive Muskelatrophie* (*Zeit. f. Klin. med.*, Bd. VII, H. 1, p. 15.)

[6] Mabille. — *Lypémanie consécutive à une atrophie musculaire progressive.* (*Ann. méd. psych.*, 6e série, t. II, 1879, p. 248.)

Observation LXI. — M. D... Paralysie spinale de l'adulte. — Mère, plusieurs accès de folie puerpérale.

M. Grasset[1] admet une parenté entre les *myélites diffuses chroniques* et l'épilepsie, l'idiotie, l'aliénation, et les autres affections de la moelle, comme l'ataxie. — On peut en dire autant des affections aiguës.

Observation LXII. — Les deux enfants de M. F.... sont atteints de paraplégie spasmodique : l'un a été pris à quatre ans, l'autre à deux ans et demi.

Observation LXIII. — M. M..., trente-huit ans, a été pris, il y a trois ans, d'une myélite subaiguë, à laquelle il a fini par succomber avec des escarres qui avaient nécessité une intervention chirurgicale. — 1° Un oncle paternel, botaniste distingué, est mort aliéné. — 2° La mère avait, étant enfant, des absences qui avaient disparu à l'époque de son mariage ; à sa troisième grossesse, elle eut des attaques d'éclampsie et elle est restée épileptique depuis. — 3° Le frère du malade vient d'être pris à trente-cinq ans d'une paraplégie subite.

La *paralysie pseudo-hypertrophique*, dont l'hérédité a été mal étudiée, est une maladie de famille ; on a vu souvent plusieurs frères et sœurs atteints de la même manière (Meryon, Gowers[2], etc.). Ces malades offrent quelquefois, dans leur histoire morbide, d'autres phénomènes nerveux : un malade cité par Mahot[3] avait eu plusieurs fois des attaques éclamptiques ; la mère d'un malade observé par Ord[4] avait été choréique, une sœur avait eu des convulsions et un frère commençait à être pris de paralysie pseudo-hypertrophique. Plus

[1] Grasset. — *Traité des maladies du système nerveux*, 2e édit., p. 431.

[2] Gowers. — *Pseudo-hypertrophic muscular paralysis*. London, 1879, p. 21.

[3] Mahot. — *De la paralysie pseudo-hypertrophique*. Thèse, 1877, p. 17.

[4] W. Ord. — *Note of a case of pseudo-hypertrophic paralysis*. London, 1877, p. 2.

souvent on a noté un affaiblissement intellectuel et même l'imbécillité[1] chez les sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique ; c'est sur cette coïncidence, relevée encore par Dunlop[2], qu'est basée la théorie cérébrale. Le père des trois malades de Dunlop est mort aliéné. D'ailleurs l'hérédité nerveuse est peut-être moins exceptionnelle qu'elle ne le paraît.

Observation LXIV. — D..., vingt ans, paralysie pseudo-hypertrophique. — Son grand-père et un oncle paternels auraient été atteints de tremblements (?). — Oncle maternel migraineux.

La *paralysie labio-glosso-laryngée* peut être aussi rattachée à la famille.

Observation LXV. — M. X..., atteint de paralysie labio-glosso-laryngée. — Frère mélancolique. — Nièce maniaque.

La *sclérose en plaques* peut être héréditaire[3]. D'autres fois elle se présente comme une maladie de famille : nous avons connu deux frères et une sœur atteints de cette affection ; on n'avouait aucun antécédent nerveux. D'ailleurs la parenté de la sclérose multiloculaire avec les autres affections nerveuses ne saurait être mise en doute.

Observation LXVI. — D..., vingt-neuf ans. Sclérose en plaques. — Mère migraineuse. Oncle maternel aliéné. Deux sœurs migraineuses. Une cousine germaine a eu, à l'âge de douze ans, une hémiplégie droite.

[1] Kesteven et Langdon Down. — *The journ. of mental science*, 1870.

[2] *The journ. of mental science*, 1882, t. XXVIII, p. 144.

[3] Chvostek. — *Weiterer Beitrag zur herdweisen sclerose der central nervensystems.* (*Allgm. Wiener medizinische Zeitung*, 1883, p. 370.)

Observation LXVII. — Mme X... Sclérose en plaques. — Père et deux tantes maternelles aliénés. — Fils, tic de la face.

Observation LXVIII. — Mme B... Sclérose en plaques. — Fille aliénée.

Observation LXIX. — Mlle C..., vingt-cinq ans. Sclérose en plaques; pas d'antécédents avoués. A eu, à quatre ou cinq ans, une affection méningitique (?).

Observation LXX. — D..., vingt-neuf ans. Sclérose en plaques. — Oncle maternel, mort aliéné à la suite d'un coup. Plusieurs migraineux dans la famille.

Observation LXXI. — Mme R..., quarante-sept ans. Paralysie infantile à un an. Début de la sclérose multiloculaire à quarante-deux ans.

La sclérose en plaques s'accompagne souvent de troubles psychiques que l'on peut grouper en trois ordres différents par leurs manifestations et leur pathogénie. Les uns sont des phénomènes de dépression intellectuelle se rapprochant plus ou moins de l'imbécillité, qui peuvent s'expliquer par la présence de foyers cérébraux de sclérose, non sans analogie avec la sclérose tubéreuse observée dans l'idiotie par MM. Bourneville et Brissaud. D'autres se rapprochent des troubles mentaux de la paralysie générale et peuvent s'expliquer par ce fait que la sclérose en plaques étant une lésion de nature inflammatoire peut, dans certains cas, s'étendre aux méninges et déterminer des altérations analogues à celles de la périencéphalite diffuse. D'autres enfin constituent des états vésaniques, en tout analogues aux vésanies primitives; ce ne sont que des coïncidences : la folie est associée à la sclérose disséminée au même titre que l'hystérie qui figure assez souvent dans ses antécédents; les

deux affections se sont développées sur le même sujet en raison d'une double prédisposition native. Il s'agit ici encore d'une *névro-psychose combinée* analogue à celles que nous avons déjà citées.

Citons enfin un sujet atteint de *sclérose latérale amyotrophique* dont la famille est largement entachée de nervosisme.

Observation LXXII. — V... Sclérose latérale amyotrophique. — Fille épileptique. — Cousin germain épileptique.

Il n'est pas jusqu'aux affections réputées accidentelles qui ne puissent être rattachées à la grande famille névropathique. C'est ainsi que Rose accorde un rôle à la prédisposition individuelle dans la production du *tétanos* : il a trouvé chez neuf tétaniques le cerveau d'un poids plus élevé que la moyenne. C'est là un argument discutable.

C'est à dessein que nous avons omis de parler de l'hémorrhagie cérébrale qui est aussi fréquemment héréditaire, et du ramollissement que l'on rencontre pourtant assez fréquemment dans l'hérédité des sujets atteints de maladies nerveuses. Mais nous pensons que ces affections ne peuvent être rattachées à la famille névropathique qu'à titre de collatérales; elles résultent en effet des lésions qui occupent primitivement le système vasculaire et la lésion ne constitue en quelque sorte qu'un accident.

Si les liens de parenté qui existent entre les affections nerveuses sont souvent difficiles à mettre en lumière, c'est que la recherche des antécédents héréditaires est elle-même entravée par des obstacles sans nombre. Le sujet lui-même répond rarement d'une manière

catégorique, soit par ignorance, soit par mauvaise volonté. Ces malades ont comme un sentiment de honte; ils voudraient se laver de la tache originelle dont la fatalité pèse sur eux; on sent qu'ils se discriminent. On peut encore souvent être édifié sur les maladies de la moelle, les paralysies, les convulsions de l'enfance, etc., un certain nombre d'affections que les préjugés font considérer comme accidentelles, et que l'on met sur le compte d'un traumatisme, d'un ébranlement moral. Dans l'ordre psychique, les difficultés s'accumulent: s'il existe une notoriété dans la famille, on en fait tout de suite parade, on avoue un inventeur bizarre, un enthousiaste, un dissipateur; mais on accuse moins volontiers l'existence d'un imbécile, d'un suicidé, d'un être vicieux ou criminel. Si on interroge séparément la père et la mère, on a plus de chance d'obtenir la vérité, parce que chacun cherche à éviter la responsabilité et accuse tout ce qui peut être accusé dans la famille de l'autre; c'est ainsi qu'on obtient parfois les aveux les plus intimes sur les circonstances de la conception. Du reste, le sujet porte quelquefois la trace évidente d'une bizarrerie intellectuelle de ses ascendants : une hystérique (française) qui s'appelle Consuelo, un épileptique qui répond au nom de Brutus, n'ont pas besoin d'avouer leur hérédité mentale, leur prédisposition était officiellement constatée sur les registres de l'état civil.

Le plus souvent, l'hérédité ne transmet qu'un état d'imminence névropathique diffus, indécis. Mais qu'on suppose que par un accident de la conception ou de la gestation, le développement de telle ou telle partie du système nerveux subisse un trouble quelconque, il y

aura alors un point faible, *locus minoris resistentiæ*, et la prédisposition sera spécialisée. Nous le répétons, ce qui est héréditaire, ce n'est pas la maladie, mais la prédisposition; et il ne suffit pas d'un terrain propice, il faut encore une culture appropriée. Certains sujets peuvent rester en équilibre plus ou moins instable toute leur vie, si aucune secousse morale ou physique ne vient mettre en jeu leur prédisposition.

L'*épuisement nerveux*[1] produit par le surmenage physique et intellectuel qui crée un état de faiblesse irritable de tout le système est, avec certaines intoxications et, en particulier, l'alcoolisme, le saturnisme[2], etc., le générateur primordial des affections nerveuses. L'influence de ces causes incessamment renouvelées se combine avec l'hérédité progressive pour propager sans cesse cette famille morbide.

(*A suivre.*)

[1] Bouchut. — *Du nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses*, 2e édit. 1877. — Krishaber. — *La maladie cérébro-cardiaque.* — Beard. — *The nature and diagnosis of neurasthenia (nervous exhaustion)*, New-York, 1879. — Leven. — *La maladie cérébro-gastrique*, 1882, etc.

[2] F.-J.-B. Roque. — *Des dégénérescences héréditaires produites par l'intoxication saturnine lente.* (Thèse, 1873.)

PATHOLOGIE NERVEUSE

ÉTUDE D'UN CAS DE FAUSSE SCLÉROSE SYSTÉMATIQUE COMBINÉE DE LA MOELLE (*Scléroses systématiques ou péri-tubulaires de la moelle et scléroses péri-vasculaires*) ;

Par MM. les Drs G. BALLET, ancien chef de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de Paris, et L. MINOR, de Moscou.

(Travail du laboratoire de la clinique des maladies du système nerveux.)

I.

Une patiente et judicieuse application de la méthode anatomo-clinique a permis, on le sait, d'isoler, dans la moelle, divers systèmes, qui ont une triple caractéristique : anatomique, physiologique et pathologique.

Parmi ces systèmes, il en est deux particulièrement importants : l'un occupe la bandelette externe des cordons postérieurs (cordon de Burdach), sert à la conduite des impressions sensitives et a son affection propre, qui cliniquement s'appelle l'ataxie locomotrice progressive; l'autre s'approprie *une partie* des cordons latéraux, celle qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de *faisceau pyramidal;* il met en relation la zone motrice du cerveau et les cellules des cornes antérieures de la moelle; il dégénère parfois, comme le système postérieur, et sa lésion n'est autre que la sclérose latérale amyotrophique.

Sclérose systématique des bandelettes externes des

cordons postérieurs et sclérose latérale amyotrophique, telles sont, en somme, les deux affections parfaitement définies symptomatiquement et anatomiquement, qui, en se localisant avec rigueur à l'un ou à l'autre des systèmes que nous venons d'indiquer, en établissent l'autonomie et permettent à la fois d'en déterminer les limites.

Ces affections, dont l'une (l'ataxie locomotrice) est très commune, tandis que l'autre (la sclérose latérale) est plus rare, se développent et évoluent isolément dans les conditions habituelles de la clinique. Mais peuvent-elles se combiner et se trouver réunies chez le même sujet? telle est la question à laquelle des observations récentes ont donné quelque actualité.

Divers auteurs, en effet (Prévost, Westphal, Kahler et Pick, Babesiu, Raymond, Damaschino, etc.), ont constaté, chez plusieurs malades, le développement simultané de la sclérose sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux. La lésion du cordon latéral ne reproduisait pas, il est vrai, dans ces cas, l'altération classique de la sclérose latérale amyotrophique, en ce sens qu'elle n'était pas accompagnée, comme cela a lieu dans cette dernière affection, de l'atrophie des cellules antérieures. Aussi ne saurait-il être question, dans l'acception rigoureuse du mot, de la combinaison des lésions du tabes avec celles de la sclérose latérale amyotrophique proprement dite, mais de la coïncidence des premières de ces altérations avec une dégénérescence du seul cordon latéral, sans participation de la substance grise.

La réalité d'une pareille association morbide étant bien établie, il reste à déterminer si, dans les faits où

on l'observe, la sclérose postéro-latérale affecte véritablement les caractères des scléroses dites systématiques, ou si elle ne relève pas plus légitimement du groupe des scléroses diffuses, en dépit des apparences.

Le problème, on va le voir, vaut la peine qu'on s'y arrête. Un cas récemment observé par nous dans le service de la clinique des maladies du système nerveux, et que nous avons pu étudier avec soin, grâce à la bienveillante direction de notre maître, M. Charcot, nous a semblé de nature à jeter quelque jour sur la question.

II.

Observation. — *Paralysie spasmodique des quatre membres. — Douleurs au niveau du thorax et des membres inférieurs. — Atrophie grise des nerfs optiques. — Sclérose des cordons postérieurs et latéraux. — Atrophie des tubes nerveux dans les nerfs de la deuxième paire. — Syphilis probable.*

Sarrazin, âgée de quarante-deux ans, entrée à la Salpêtrière, service de M. Charcot, en 1882.

Antécédents. — Nous ne recueillons aucun renseignement de quelque importance sur les antécédents *héréditaires* de la malade.

Quant aux antécédents personnels, nous avons noté ce qui suit : Sarrazin s'est mariée en 1860. Avant son mariage, elle jouissait d'une santé assez frêle. Elle aurait fait plusieurs maladies assez mal définies, et aurait souffert d'une maladie du foie, probablement de nature calculeuse.

Lors du mariage de la malade, en 1860, le mari de cette femme présentait des symptômes qu'elle nous décrit assez mal, mais qui paraissent se rapporter à la syphilis. Au reste, Sarrazin suspecte elle-même son mari d'avoir été atteint de cette dernière affection. En ce qui la concerne personnellement, elle ne peut dire exactement si elle a eu la vérole; mais, en 1868, elle aurait eu un « clou aux parties » qui aurait d'ailleurs duré

peu de temps. Depuis cette époque, à différentes reprises, la malade a eu des boutons sur le corps et éprouvé des maux de gorge. Aussi considérons-nous qu'elle a été atteinte très probablement de la syphilis.

Histoire de la maladie. — Il y a quatre ans, en 1878, grands chagrins, apparition de l'amblyopie qui, au bout d'un an, a abouti à l'amaurose complète. Au moment où s'est établie l'amaurose, il y a eu de vives céphalalgies. La malade avait comme un cercle de fer autour de la tête, qui était raide. Le médecin disait qu'elle avait le *collier cérébral*. Pas de vomissements. Au commencement de 1881, trois ans après le début des symptômes oculaires, apparition des douleurs aux membres inférieurs. Ces douleurs semblent avoir eu le caractère des douleurs *fülgurantes*. A leur suite se montrait de l'hyperesthésie cutanée, qui rendait tout contact pénible.

Lorsqu'on interroge attentivement Sarrazin au sujet de l'époque précise du début des douleurs en question, on finit par apprendre qu'elles remontent beaucoup plus loin que la malade ne le disait tout d'abord, et qu'en réalité les douleurs ont très vraisemblablement précédé les symptômes oculaires, probablement de deux ou trois ans.

Au mois de janvier 1881, la motilité a commencé à se troubler. C'est le bras droit qui s'est pris le premier, et c'est seulement trois mois après que les membres inférieurs ont été affectés.

Etat actuel (22 février 1882). — La malade, par suite des troubles de la vue et de l'impotence des membres est confinée au lit ou réduite à être assise.

a) Symptômes céphaliques. — L'amaurose est complète. Sarrazin ne distingue même pas la lumière de l'obscurité. L'examen ophthalmoscopique, pratiqué par M. Parinaud, démontre l'existence d'une atrophie grise des papilles.

De temps en temps, la malade éprouverait des bourdonnements d'oreilles avec vertiges, mais ces derniers symptômes sont rares, fugaces et légers.

b) Motilité. — Il existe une paralysie très avancée des membres supérieurs et inférieurs. Aux membres inférieurs, elle est à peu près complète. La malade ne peut ni marcher ni même se tenir debout. Lorsqu'elle est au lit ou assise, elle ne peut exécuter que de très légers mouvements, et encore avec une grande difficulté. — Les membres supérieurs sont un peu moins atteints.

Cependant il n'est pas possible à la malade de se servir de ses mains.

La paralysie des membres est une paralysie spasmodique. La contracture n'est pas assez prononcée pour que les membres soient immobilisés dans des attitudes fixes, mais ils sont rigides, souvent le siège de crampes. *Il y a une exagération très manifeste de tous les réflexes tendineux* (genou, poignet, coude).

Les muscles sont amaigris; mais il ne semble pas y avoir à proprement parler d'atrophie musculaire.

Pas de troubles du côté des *réservoirs*. Cependant, il y a quatre ou cinq jours, à la suite d'une syncope, il y a eu un peu d'incontinence d'urine.

c) *Sensibilité*. — La malade se plaint d'éprouver de temps en temps, dans les membres inférieurs particulièrement, des *douleurs* qui reviennent par périodes. Ces douleurs sont surtout prononcées dans le membre pelvien droit, elles s'accompagnent d'engourdissement du pied. Sarrazin les compare à des sensations de brûlure.

La sensibilité est relativement peu atteinte. Il existe cependant dans tous les membres un certain degré d'hyperesthésie douloureuse. Le membre inférieur gauche est au contraire anesthésié, mais incomplètement.

Les choses persistent en l'état, sans grande modification, pendant la plus grande partie de l'année 1882. En novembre, la malade se plaint à nous, à différentes reprises, de vives douleurs au niveau de la région thoracique. Ces douleurs ont quelquefois le caractère de douleurs lancinantes; plus souvent, elles se localisent en un point fixe dans l'un ou l'autre des espaces intercostaux.

Durant l'année 1882, la malade a eu cinq attaques de syncope.

A partir du mois de juin, on a été obligé de l'asseoir à poste fixe sur une chaise spéciale, à cause de la difficulté où elle s'est trouvée dans les derniers temps de retenir les matières fécales et les urines.

Vers le 20 janvier 1883, la malade est prise de fièvre. Le thermomètre marque matin et soir de 39° à 39°,5. Après deux ou trois jours de cet état, nous constatons une poussée d'herpès aux lèvres, de l'œdème des membres inférieurs, un très grand abattement, sans délire. La peau est jaune, couleur de citron. Les conjonctives ont une teinte ictérique assez nette. Une escharre au sacrum apparaît.

La malade succombe le 25 janvier. — Au moment de la mort, nous relevons la présence de taches ecchymotiques sur le dos des mains. La bouche est remplie de mucus, l'ictère encore plus prononcé que les jours précédents.

Autopsie. — A. *Protocole* (d'après une note de M. Ch. Féré). — « Le cadavre est très amaigri. Il existe sur la partie moyenne du sacrum une escharre large comme la paume de la main, n'atteignant pas le squelette. Sur la région trochantérienne gauche, autre escharre de même étendue et peu profonde. Il y a une excoriation légère sur le trochanter droit, et une plaque ecchymotique sur les deux malléoles internes.

« L'*encéphale* pèse 1,100 gr. ; aucune lésion superficielle ou profonde, macroscopiquement appréciable. Pas d'anomalie. Les deux nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes sont amincis et gris ; les corps genouillés externes offrent aussi une teinte grisâtre.

« Sur les coupes à l'état frais de la *moelle épinière*, on constate ce qui suit : 1° à la région cervicale, il existe de chaque côté un faisceau grisâtre comprenant la moitié postérieure des cordons latéraux. Sur la partie moyenne, en arrière, un faisceau gris qui paraît dépasser en dehors les limites du faisceau de Goll ; 2° sur une coupe faite à la partie moyenne de la région dorsale, *on ne voit plus à l'œil nu* que l'altération de la moitié postérieure des cordons latéraux ; 3° il en est de même sur une coupe faite à sept centimètres au-dessus de l'insertion du filum terminal.

« Les *poumons* sont sains. Il en est de même du *cœur* qui pèse 220 gr. Le *foie* est volumineux (1,720 gr.), congestionné, mais sans lésion appréciable à l'œil nu. La *rate*, très grosse, pèse 450 gr. Elle est résistante à la coupe, sans autre altération. — *Estomac*, *reins*, *utérus* normaux. »

Avant d'aller plus loin, nous devons faire remarquer que les lésions macroscopiques rencontrées à la nécropsie, ont été insuffisantes pour nous expliquer la mort et les accidents ultimes qui l'ont précédée. Nous serions portés à penser que Sarrazin a succombé à une maladie infectieuse mal définie, il est vrai ; la poussée d'herpès, la teinte ictérique, la fièvre qu'a présentée la malade durant les quatre ou cinq derniers jours de la vie autorisent cette hypothèse. L'examen microscopique du foie qui, peut-être, à ce point de vue, eut révélé des particularités intéressantes, celui du sang, n'ont pas été pratiqués.

Au demeurant, c'est exclusivement sur les lésions du système nerveux et spécialement sur celles de la moelle que nous désirons appeler l'attention dans ce mémoire.

B. *Examen microscopique de la moelle.*

I. *Topographie des lésions.*— Un examen attentif des *figures* représentées sur les PLANCHES I et II et qui reproduisent très exactement les coupes de la moelle pratiquées aux différentes hauteurs, permettra de suivre aisément la description qui va suivre.

Ce qui frappe tout d'abord, au premier coup d'œil jeté sur ces figures, c'est l'existence de lésions scléreuses dans toute la hauteur de la moelle épinière. Ces lésions sont surtout marquées au niveau de la région dorsale et de la partie inférieure de la région cervicale ; elles s'atténuent ensuite soit au-dessus, soit au-dessous des points précités. On remarque d'autre part qu'elles ne sont pas limitées à un seul des systèmes de la moelle, mais qu'elles affectent, à des degrés d'intensité divers, suivant les régions, à la fois les cordons postérieurs et les cordons latéraux, où nous allons successivement les étudier.

a) *Cordons postérieurs.* — Ils sont indemnes dans la plus grande partie de la *région lombaire* (PL. I, *fig.* 1, 2 et 3). Au contraire, à l'extrémité supérieure de cette région (PL. I, *fig.* 4), ils sont sclérosés dans presque toute leur épaisseur. On remarque cependant en dedans et en avant des parties scléreuses deux petites bandelettes intactes qui représentent, au moins en partie, les faisceaux de Goll.

Sur la *figure* 5, qui correspond à l'extrémité inférieure de la région dorsale, la topographie des altérations est la même que sur la coupe précédente. Seulement les faisceaux de Goll, toujours intacts, se dessinent plus nettement, immédiatement en dedans des cordons sclérosés de Burdach.

Les *figures* 6, 7, 8 et 9 représentent des coupes pratiquées à différentes hauteurs sur cette même région dorsale. On peut constater que la teinte rosée, correspondant aux parties malades, s'étend ici aussi bien sur la bandelette interne que sur l'externe. Toutefois les cordons de Goll sont moins altérés que ceux de Burdach et même sur un point (*fig.* 8), ils paraissent indemnes de toute lésion.

C'est au niveau de la partie la plus élevée de la région dorsale et de la partie inférieure de la région cervicale (PL. II, *fig.* 9 et 10) que la sclérose est le plus accusée. Elle intéresse en effet toute l'épaisseur des cordons postérieurs.

Plus haut (PL. II, *fig.* 11 et 12) les bandelettes externes sont intactes, sauf dans la partie qui avoisine immédiatement la pie-mère. Les faisceaux de Goll, au contraire, sont dégénérés. Cette dégénérescence s'arrête au niveau de l'extrémité inférieure du bulbe rachidien.

b) *Cordons latéraux.* — Bien qu'il soit plus conforme aux données de l'anatomie et de la physiologie de suivre les lésions de ces cordons de haut en bas, nous décrirons cependant ces lésions en procédant de la partie inférieure vers la partie supérieure de la moelle, comme nous l'avons fait pour celles des cordons postérieurs. La disposition des figures sur les planches exige que nous procédions de la sorte.

La sclérose intéresse les cordons latéraux dans toute la hauteur de la moelle. Nous la voyons apparaître au niveau du cône médullaire et s'arrête seulement à l'entrecroisement des pyramides.

A la région lombaire (PL. I, *fig.* 1, 2 et 3), elle est disposée sous forme de triangle adhérant par sa base à la pie-mère. Ce triangle scléreux confine à la corne postérieure sur la *fig.* 1 qui représente une coupe du cône médullaire ; il s'en éloigne un peu plus haut.

La lésion devient plus étendue et plus massive à partir de l'extrémité supérieure de la région lombaire. Depuis ce point jusqu'à la réunion de la moelle et du bulbe, elle intéresse toute l'épaisseur du cordon latéral (faisceau cérébelleux direct, et faisceau pyramidal croisé). En dedans, elle est limitée par la corne grise postérieure; en avant, elle s'étend jusqu'à la base de la corne antérieure.

Telles sont les lésions qu'on constate en examinant les coupes à un faible grossissement.

Relevons, pour être complet, l'intégrité absolue des faisceaux de Türck et des cordons antérieurs dans toute la hauteur de la moelle.

c) *Substance grise.* — L'étude des cornes antérieures et postérieures à un grossissement fort ($\frac{\text{Oc. } 1}{\text{Obj. } 7}$ Ver.) ne nous a décelé aucune altération des cellules de ces cornes. Toutefois il importe de relever que sur les points où les lésions scléreuses

étaient le plus prononcées et le plus diffuses (partie supérieure de la région dorsale et inférieure de la région cervicale), la partie la plus reculée des cornes postérieures était comprise dans le foyer d'inflammation chronique et que, par suite, ses éléments constitutifs n'étaient plus reconnaissables, ayant été remplacés par le tissu conjonctif de formation nouvelle.

Les groupes cellulaires de Clarke étaient fort peu développés sur la moelle de notre malade. Sur les points où les cellules de ces groupes étaient les plus évidentes, nous n'avons noté aucune altération. Vu l'impossibilité de les retrouver là où d'habitude on les observe aisément, nous serions peut-être en droit de dire que sur certains points elles s'étaient atrophiées. Mais nous devons garder, à cet égard, une certaine réserve.

D'après tout ce qui précède, nous pouvons résumer comme il suit la topographie des lésions : Sclérose étendue à toute la hauteur de la moelle, intéressant simultanément les cordons postérieurs et les cordons latéraux. Cette sclérose est surtout accusée au niveau de la partie dorsale supérieure et cervicale inférieure. Sur ce point, elle forme une sorte de bande transversale qui recouvre tout le segment postérieur de la moelle (cordons latéraux, cornes et cordons postérieurs); au-dessus elle se localise aux cordons de Goll et aux cordons latéraux, au-dessous, à ces mêmes cordons latéraux et aux bandelettes de Burdach.

II. *Examen de la moelle à un fort grossissement.* — Nous aurons plus d'une fois, dans la suite de ce mémoire, à revenir sur certains des détails que nous allons exposer ici. Nous nous bornerons tout d'abord à mentionner ces derniers, dont nous ferons, dans un instant, ressortir la signification et la valeur.

a) Un premier fait à relever, c'est l'absence de corps granuleux et de globules graisseux sur les préparations de la *moelle fraîche* faites par dissociation.

b) Sur chaque coupe la sclérose n'est pas prononcée au même degré dans tous les points atteints. Ce fait qu'on apprécie facilement déjà en examinant la moelle à un grossissement faible, devient beaucoup plus net lorsqu'on se sert pour l'étude d'un grossissement fort. On constate alors que le tissu scléreux est d'autant plus condensé qu'on l'envisage à la périphérie de l'organe, au voisinage immédiat de la pie-mère. Sur la *figure* 13 (Pl. III), on peut s'assurer qu'à ce niveau, les éléments normaux

de la moelle ont complètement disparu, remplacés qu'ils sont par une épaisse gangue conjonctive.

Cette gangue est moins dense, en général, dans la partie sclérosée qui correspond aux cordons postérieurs que dans celle qui correspond aux cordons latéraux. On voit en effet (Pl. III, *fig.* 14) que en *a*, la teinte bleue est beaucoup moins prononcée qu'en *b*, et l'on distingue encore au sein du tissu scléreux un grand nombre de gaînes de myéline avec leur cylindraxe au centre, tandis qu'en *b*, au moins sur les limites de la figure (partie périphérique des cordons latéraux), ces gaînes et ces cylindraxes font complètement défaut.

c) On constate à la périphérie de la moelle, dans les parties dégénérées, un grand nombre de corps amyloïdes.

d) Les noyaux de névroglie y sont aussi fort abondants.

e) Sur les limites des tissus sains et malades, c'est-à-dire dans les points où la sclérose n'est pas encore parachevée et paraît être toujours en voie d'évolution on distingue des *cellules araignées* nombreuses. Le corps de ces cellules est très développé et leurs noyaux des plus nets ; elles ont beaucoup de prolongements, qu'elles envoient entre les éléments nerveux non encore détruits. Ces cellules sont en plus grande abondance dans les cordons latéraux que dans les postérieurs.

f) Ce qui frappe tout d'abord lorsqu'on examine les coupes à un fort grossissement, c'est le nombre et le volume considérables des vaisseaux, soit dans l'épaisseur de la pie-mère, soit au sein du tissu scléreux de formation nouvelle. Le grand développement de ces vaisseaux est particulièrement bien appréciable sur la *figure* 9 (Pl. II). On voit d'autre part que la paroi de certains d'entr'eux et leur gaîne lymphatique sont infiltrés de leucocytes (Pl. III, *fig.* 13, *a*).

g) Sur les points où la sclérose n'a pas étouffé complètement les tubes nerveux, on remarque que certains de ces tubes ont subi l'altération qu'on rencontre au cours de certaines myélites aiguës ou subaiguës. La gaîne du tube est distendue ; le cylindraxe, augmenté de volume par place, apparaît variqueux sur des coupes longitudinales (Pl. III, *fig.* 15, *fig.* 16 b.)

h) Les *racines antérieures et postérieures* sont normales. Cependant, là où la corne postérieure est envahie par la sclérose, on constate une infiltration conjonctive des racines postérieures correspondantes, avec multiplication des éléments du

tissu interstitiel. On ne relève aucune lésion des tubes nerveux eux-mêmes.

III. *Examen microscopique des nerfs optiques.* — *i*) Les *nerfs optiques* ont été très soigneusement examinés par les méthodes les plus diverses. Nous ne les avons pas étudiés par dissociation, mais nous en avons pratiqué plusieurs coupes que nous avons traitées par divers réactifs (carmin, métyl-violet, hématoxyline, brun de Bismark, etc. Sur toutes ces coupes nous avons constaté la disparition complète des cylindraxes. M. le professeur Ranvier, à qui nous avons soumis nos préparations, a confirmé cette observation. Il est à noter que les nerfs ne paraissaient point sclérosés; du moins, s'il y avait sclérose, celle-ci était très minime.

III.

En se reportant à la topographie des lésions spinales constatées dans le cas que nous venons de relater, on pourrait être tenté de penser qu'il s'agit là d'un exemple de double lésion systématique. La sclérose, en effet, intéresse à la fois et dans la plus grande partie de la moelle, le système des cordons postérieurs et celui des cordons latéraux. Mais en y regardant de plus près, on se convainc bien vite qu'il ne peut être ici question d'une myélite systématisée dans l'acception actuelle du mot. Négligeons pour un instant les renseignements que nous fournira tout à l'heure l'étude histologique minutieuse de la moelle, et considérons exclusivement la localisation des lésions. A n'envisager que celles des cordons postérieurs, il serait bien difficile, il est vrai, de trouver dans leur seule topographie un argument décisif contre la systématisation. A première vue, on a bien affaire ici à la même disposition de la sclérose que

dans la maladie de Duchenne la plus légitime. Comme dans cette dernière affection le faisceau de Burdach est envahi dans les parties basses de la moelle, tandis que le cordon de Goll est seul intéressé dans les régions élevées. Relevons cependant la prédominance remarquable des altérations à la région dorsale, et l'intégrité des zones radiculaires au niveau des deux tiers inférieurs, du renflement lombaire. Une semblable prédilection de la sclérose pour la partie dorsale de l'axe spinal n'est pas dans les habitudes du tabes vulgaire qui affecte de préférence la région lombaire.

En ce qui concerne l'altération des cordons latéraux, il suffit d'un examen même sommaire pour se convaincre qu'il ne s'agit pas là d'une sclérose systématique. Si quelques auteurs, en rapportant des cas analogues, en ont jugé autrement, cela tient, ce nous semble, à un défaut de précision dans le langage, on pourrait dire à un dangereux jeu de mot en vertu duquel on a été amené à tenir pour synonymes les deux expressions cordon *latéral* et faisceau *pyramidal*. Or, rien n'est plus faux que cette synonymie. Elle eût été admissible à la rigueur, il y a quelques années, mais ne saurait plus l'être aujourd'hui, car les travaux de MM. Charcot, Bouchard, Flechsig nous ont appris que le cordon latéral est un organe complexe constitué par la juxtaposition de plusieurs systèmes. Parmi ces derniers il en est au moins deux que nous connaissons bien aujourd'hui, c'est le système centripète ou du faisceau *cérébelleux direct* qui confine à la périphérie de la moelle, et le système centrifuge ou du faisceau *pyramidal*, situé en dedans du premier. Ces

deux systèmes, pour être très voisins l'un de l'autre, n'en ont pas moins leurs limites, leur siège, leur autonomie propre. Il en résulte que lorsqu'on a dit cordon latéral on n'a rien dit, du moins de suffisamment précis. Il est indispensable dans une description d'indiquer avec netteté quelle est la partie ou le système de ce cordon qui est altéré. Il est regrettable que quelques auteurs aient manqué à cette exigence d'une bonne nosographie, ce qui enlève beaucoup de valeur à leurs observations.

Or, que voyons-nous dans notre cas? La sclérose du cordon latéral affecte-t-elle la même topographie que celle reconnue aux faisceaux cérébelleux ou pyramidaux? En aucune façon; celle-ci procède de la pie-mère, comme on peut le constater nettement sur les *figures* 2 et 3 (Pl. I); elle s'avance vers le centre de la moelle sous la forme d'un triangle à base périphérique élargie, qui traverse le faisceau cérébelleux et empiète sur le système pyramidal. On la voit ainsi, sur les diverses coupes, se jouer des barrières physiologiques, et se diffuser d'une façon irrégulière avec une indépendance d'allures qui rappelle un peu les habitudes de la sclérose multiloculaire. De par la topographie des lésions, nous sommes donc autorisés à avancer que nous avons affaire ici, non à une sclérose systématique, mais à une sclérose diffuse. On s'en assurera en comparant à l'une de nos figures, à la *figure* 7 (Pl. II) par exemple, celle d'une coupe de moelle atteinte de sclérose latérale amyotrophique ou de dégénérescence secondaire de cause cérébrale.

D'ailleurs, nous devons le dire, étant données les notions que nous possédons sur la structure de la

moelle, notions révélées par la pathologie, il nous semble difficile de concevoir une sclérose systématique du cordon latéral, c'est-à-dire du système pyramidal, qui respecterait absolument dans toutes les parties de la moelle les faisceaux de Türck et les cornes antérieures qui font partie intégrante du même système. Pareille lésion a été décrite cependant. Dans une thèse récente[1], M. Jubineau rapporte trois observations de sclérose prétendue systématique et limitée aux cordons latéraux sans participation des faisceaux de Türck et de la substance grise; mais de ces trois observations deux au moins sont récusables. La première en effet, due à M. Stofella[2], n'a pas été suivie d'examen microscopique. Quant à la seconde, qui est personnelle à l'auteur, elle est défectueuse à plus d'un titre. M. Hervouet (de Nantes), dans le service duquel le malade a succombé, a bien voulu nous montrer les préparations sur lesquelles M. Jubineau a étayé sa description, et nous sommes obligés de reconnaître qu'il nous a été impossible de trouver sur les coupes les lésions constitutives de la sclérose latérale systématique. Reste une troisième observation due à M. Morgan[3], avec examen microscopique de Dreschfeld; celle-là, à la vérité, semble plus décisive. Il résulte, en effet, de la description histologique de Dreschfeld que les lésions dans toute la hauteur de la moelle paraissaient bien limitées à l'aire du faisceau pyramidal. Toutefois, le début brusque de l'affection

[1] F. Jubineau. — *Etude sur le tabes dorsal spasmodique (sclérose primitive des faisceaux latéraux)*. Thèse de Paris, 1883.

[2] Stofella. — *Wien. med. Wochenschrifft*, 1878.

[3] Morgan. — *British med. journal*, janv. 1881.

à la suite d'un refroidissement, l'existence d'un foyer de ramollissement à la région dorsale, portent malgré tout à songer à une myélite aiguë localisée, qui aurait peut-être joué son rôle dans le développement de la sclérose latérale. Quoi qu'il en soit, si l'on veut admettre une sclérose systématique du faisceau pyramidal, sans participation du faisceau de Türck et des cornes antérieures, on n'a pour étayer son opinion d'autre fait que cette observation de Morgan. Si tant est donc qu'une pareille sclérose soit possible, elle est au moins rare. Il ne faut point l'oublier dans l'appréciation que l'on pourrait avoir à faire de la nature systématique ou non des lésions scléreuses intéressant à la fois les cordons latéraux et les postérieurs.

Mais revenons à notre cas. L'étude attentive de la disposition des altérations a suffi, nous l'avons vu, pour nous faire repousser l'idée d'une double lésion de système. Cependant, à la région cervicale supérieure, la sclérose des cordons postérieurs est assez nettement limitée aux faisceaux de Goll (Pl. II, *fig.* 11 et 12) pour que nous ne soyons pas éloigné de penser qu'il s'agit ici, contrairement à ce qui est pour les autres parties de la moelle, d'une véritable dégénérescence ascendante secondaire. Nous reviendrons dans un instant sur ce point, en agitant la question de la coïncidence possible dans la moelle de lésions de sclérose diffuse et de sclérose systématisée consécutive.

Une dernière particularité de notre cas mérite d'être mise en relief, c'est l'existence de l'atrophie des nerfs optiques. Cette atrophie s'observe communément, on le sait, dans le tabes ataxique. Il n'est pas sans intérêt

de la voir coïncider ici avec des lésions des cordons postérieurs, qui nous paraissent cependant s'être développées (c'est une opinion que par la suite nous allons avoir à étayer sur de nouveaux arguments) en vertu d'un processus autre que celui qui préside habituellement à la genèse des altérations de l'ataxie locomotrice. Pareille atrophie existait aussi chez le malade dont M. Babesiu a rapporté l'observation. Dans le cas de M. Babesiu, nous le verrons, les lésions spinales étaient fort analogues à celles rencontrées chez Sarrazin.

Avant d'aller plus loin, nous pouvons résumer les enseignements qui résultent de l'examen macroscopique ou de l'étude microscopique à faible grossissement des lésions chez notre malade. Nous avons eu affaire à une sclérose diffuse simulant grossièrement une double sclérose systématique des cordons postérieurs et latéraux, en un mot à une *fausse sclérose systématique combinée de la moelle*, *compliquée d'atrophie des nerfs optiques*.

Un certain nombre d'observations, plus ou moins semblables à la nôtre, ont été, comme nous l'avons dit, publiées par les auteurs. Examinons ces observations et cherchons l'interprétation dont elles nous semblent susceptibles. Les principaux des faits dont il s'agit, ont été relatés par Prévost (sclérose des cordons postérieurs, compliquée d'une sclérose symétrique des cordons latéraux)[1], Westphal (dégénérescences combinées et primitives de la moelle), Kahler et Pick (dégénérescence combinée systématique de la moelle), Babesiu (dégénérescence combinée primitive des cordons latéraux et postérieurs) et quelques autres.

Tous ces cas nous ont paru ne pas être absolument de même ordre. Aussi décrirons-nous plusieurs types de lésions combinées. On ne devra pas oublier que la classification de ces types est affaire d'appréciation ou plutôt d'interprétation personnelle; à ce titre elle est essentiellement révisable, mais telle que nous la donnons elle nous semble correspondre à la réalité anatomique.

1er type.— Il comprend les scléroses diffuses. Celles-ci peuvent, comme nous l'avons montré, ressembler de loin aux scléroses systématiques; mais elles en ont simplement l'apparence. Ici les lésions se jouent des barrières physiologiques, se disposent sans méthode, ou du moins elles ne sont pas soumises dans leur distribution à la loi préétablie qui règle la topographie des systèmes médullaires. A ce groupe appartient notre cas, ainsi que celui de M. Babesiu[1]. La topographie des lésions dans ce dernier fait, l'irrégularité remarquable de leur distribution, certains détails histologiques sur lesquels nous reviendrons, légitiment la place que nous lui assignons.

2e type. — Dans une seconde catégorie de cas on a affaire à la lésion classique de l'ataxie locomotrice, à la sclérose systématique de la bandelette externe. Mais cette lésion ne se limite pas au cordon de Burdach, elle intéresse en même temps et les faisceaux de Goll (ce qui est fréquent) et les faisceaux cérébelleux directs. Ces derniers faisceaux sont seuls lésés dans le cordon latéral. Dans les faits de ce genre, qui ne paraissent pas très communs, les altérations, on le voit,

[1] Babesiu. — *Ueber die selbststandige combinirte seiten und hinterstrang-sclerose der Rückenmarks*, in *Wirchows, Archiv.*, 1879.

affectent toutes les voies centripètes, qui semblent ici touchées en vertu de leur rôle et du sens de leur conductibilité physiologique. L'un de nous a, l'année dernière, communiqué à la Société anatomique l'observation d'une tabétique, morte en 1880, dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière : les lésions de la moelle chez cette malade correspondaient, suivant toute apparence, à celles que nous venons d'indiquer. La sclérose, notamment dans le cordon latéral, paraissait très exactement limitée au faisceau cérébelleux de chaque côté.

3e type. — Ici il s'agit de la combinaison d'une sclérose primitivement systématique avec des lésions de myélite diffuse. Sous l'influence des conditions génératrices du tabes, les bandelettes externes des cordons postérieurs se prennent, voilà la lésion systématique. Mais cette lésion engendre secondairement une lepto-méningite ; le fait n'est pas rare. Or il est permis d'admettre (et plusieurs faits démontrent qu'il en peut être ainsi) que cette lepto-méningite devient à son tour le point de départ d'un processus d'inflammation chronique qui envahit dans une étendue plus ou moins grande les cordons latéraux : voilà la lésion diffuse.

Le cas de M. Prévost est un exemple de ce troisième type [1]. D'une part, nous relevons dans l'observation de M. Prévost les lésions suivantes de l'ataxie : « Altération des nerfs optiques, des bandelettes optiques et des corps genouillés interne et externe. Sclérose des cordons postérieurs présentant son maximum d'intensité

[1] Prévost. — *Ataxie locomotrice. Sclérose des cordons postérieurs, compliquée d'une sclérose symétrique des cordons latéraux;* in *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1877, p. 764.

dans la région dorsale et s'accompagnant à ce niveau d'une atrophie des racines rachidiennes postérieures. Cette sclérose postérieure va de là en diminuant, soit en haut du côté de la région cervicale, pour s'éteindre au niveau du bulbe, soit en bas du côté de la région lombaire ». Mais, d'autre part, il y avait, en outre de la lésion précédente, une sclérose de la partie la plus périphérique et la plus reculée des cordons latéraux. Or, en examinant attentivement la topographie de cette sclérose sur les figures du mémoire de M. Prévost, on constate qu'elle ne se dispose pas avec la parfaite symétrie et la régularité d'une dégénérescence du cordon cérébelleux, il s'agit bien d'une lésion diffuse. Mais cette lésion diffuse ne résulte pas d'une simple propagation par voisinage de la sclérose postérieure, car, M. Prévost le fait remarquer, il existe dans presque toute la hauteur de la moelle, entre la corne postérieure et la zone scléreuse des cordons latéraux, un espace plus ou moins étendu selon la hauteur, dans laquelle la moelle est saine. C'est donc vraisemblablement par l'intermédiaire de la pie-mère enflammée que le processus inflammatoire a gagné le cordon latéral.

Nous aurions quelque tendance à rapprocher du fait de M. Prévost, celui que M. Raymond[1] a publié récemment, et qui, nous le verrons, a été particulièrement intéressant au point de vue de la symptomatologie.

Nous nous demandons aussi si l'Observation III du

[1] Raymond. — *Sclérose des cordons postérieurs et des cordons latéraux, coexistant chez le même malade.* — Prédominance presque exclusive des symptômes spéciaux à la sclérose des cordons latéraux, in *Archiv. de phys. norm. et path.*, n° 7, 1882.

mémoire de Westphal[1] ne serait pas ici légitimement placée. Dans ce cas, en effet, on voit se surajouter aux lésions du tabes une sorte de sclérose corticale qui intéresse la périphérie des cordons latéraux et s'étend plus ou moins loin en avant. Cette sclérose surajoutée qui, sur certaines des coupes, simule une lésion du faisceau cérébelleux, ne nous paraît pas cependant devoir être envisagée comme une sclérose systématique de ce faisceau; car sur quelques points, elle en dépasse de beaucoup les limites, comme on peut le voir sur les belles figures reproduites à la fin du travail de Westphal.

4e type. — Contrairement au type précédent constitué par la succession d'une sclérose diffuse à une sclérose systématique, on peut admettre, d'après quelques faits, la possibilité de l'évolution de lésions systématisées consécutivement au développement d'une myélite interstitielle diffuse. Qu'un foyer de myélite diffuse chronique envahisse une région de la moelle, la région dorsale par exemple, on conçoit qu'il puisse jouer là le rôle d'une vulgaire myélite transverse. Au-dessus de ce foyer, on aura une dégénérescence des cordons de Goll, associée ou non à celle des faisceaux cérébelleux; au-dessous au contraire la lésion dégénérative intéressera, suivant la règle les faisceaux pyramidaux.

Les choses nous semblent s'être passées ainsi dans un cas publié par M. Julliard. Il s'agissait dans l'espèce, d'une myélite syphilitique. Nous croyons devoir reproduire ici une partie de cette intéressante observation :

[1] Westphal. — *Ueber combinirte (primäre) erkrankung der Ruckenmarkstränge*, in *Arch. für Psychiatrie*, Bd. VIII, u. IX.

« Les lésions, dit l'auteur, offrent leur maximum d'intensité vers la partie supérieure de la région dorsale et dans le cordon latéral. Ce qui frappe, au premier abord, c'est l'épaississement très marqué de la gaîne adventice des vaisseaux, en sorte que ceux-ci se montrent sous l'aspect de cylindres, ordinairement réguliers lorsqu'on les considère sur une coupe pratiquée perpendiculairement à leur axe. Mais ils paraissent moniliformes quand, par hasard, la coupe les atteint suivant leur longueur. On peut dire que leur diamètre total est plus que doublé par cet épaississement ; et cette modification porte d'une façon indubitable sur les dépendances de la gaîne adventice, c'est-à-dire sur la gaîne lymphatique des vaisseaux. De cette gaîne partent des tractus conjonctifs, qui constituent une véritable sclérose interstitielle; en certains points, au niveau des vaisseaux dont les parois n'ont subi que peu d'épaississement, on trouve de véritables îlots de sclérose, confondus avec les dépendances de la gaîne lymphatique et qui forment comme un petit lac au milieu duquel on aperçoit le vaisseau. D'un autre côté, au niveau des points les plus malades, on voit que la pie-mère adhère complètement au tissu scléreux, et offre un épaississement considérable; mais dans le cas actuel, le processus phlegmasique est déjà de date assez peu récente pour qu'on ne trouve plus les traces d'inflammation subaigüe qu'on trouve d'autres fois. La sclérose, en tous cas, intéresse fort peu la substance grise.

« Si l'on cherche à établir la géographie des altérations, on trouve qu'en général périphériques, *elles offrent un maximum entre la première et la troisième dorsales* : ce fait est démontré par l'existence d'une dégénérescence ascendante, manifeste portant, à la région cervicale, sur la totalité du cordon de Goll. En second lieu, de la première à la troisième dorsale, il existe une lésion qui intéresse également les cordons latéraux, lésion que prouve une dégénérescence latérale double complète et symétrique, déjà manifeste au niveau d'une coupe pratiquée vers la naissance de la troisième paire dorsale. Cette dégénérescence secondaire symétrique se poursuit jusqu'à la partie inférieure des régions dorsale et lombaire. Quant aux lésions qui occupent les cordons latéraux et postérieurs, leur maximum est situé entre la troisième dorsale et la dernière cervicale. »

Un fait publié par M. Pierret (*Arch. de physiologie*, 1876, p. 45) présente quelque analogie avec le précédent.

La quatrième observation de Westphal[1] nous paraît aussi pouvoir être rapprochée de celle de M. Julliard. L'importance et l'intérêt de ce cas exigent que nous nous y arrêtions quelques instants. Chez le malade de Westphal, comme chez la nôtre, c'est au niveau de la région dorsale supérieure et cervicale inférieure que la sclérose des cordons postérieurs et latéraux était le plus accusée. A ce niveau elle intéresse les faisceaux de Goll dans toute leur épaisseur, et s'étend un peu irrégulièrement de chaque côté, sur les faisceaux de Burdach. Les cordons latéraux sont intéressés dans une grande partie de leur étendue : la sclérose commence à la périphérie de la moelle, recouvre les faisceaux cérébelleux et une partie des voies pyramidales. Elle ne respecte donc pas ici la topographie des systèmes, elle est irrégulièrement diffuse, tant en arrière que latéralement. Au-dessus et au-dessous de la région que nous venons de considérer, la lésion affecte, au contraire, une disposition qui rappelle assez bien celle des lésions systématiques consécutives d'un foyer intra-médullaire. A la région cervicale, en effet,

[1] Nous signalerons simplement en note les observations I, II et V du mémoire de Westphal, qui sont d'une interprétation très difficile, et auxquelles il ne nous a pas été possible d'assigner une place dans le cours de notre travail. Ces trois observations présentent entre elles quelque analogie, en ce sens qu'il s'agit, dans toutes, de la combinaison des lésions classiques de l'ataxie avec une dégénérescence d'une partie plus ou moins étendue des cordons antéro-latéraux, dégénérescence caractérisée, dans l'espèce, par la présence d'un assez grand nombre de corps graisseux. Ce qu'il importe de relever, c'est que ni dans les unes ni dans les autres de ces observations, les lésions des faisceaux latéraux n'affectaient, dans leur localisation, une régularité et une symétrie qui permît de les envisager comme systématiques.

elle est assez bien localisée aux cordons de Goll et aux faisceaux cérébelleux, tandis qu'au niveau des régions dorsale inférieure et lombaire, à la hauteur desquelles l'altération des cordons postérieurs s'atténue et n'est plus représentée que par quelques îlots scléreux disposés sans méthode, les cordons latéraux sont dégénérés dans une partie qui correspond assez exactement aux faisceaux pyramidaux.

Ce cas est susceptible de trois interprétations : l'on peut admettre qu'il y a là exclusivement des lésions systématiques et, dans cette hypothèse, on aurait affaire à une double dégénérescence du système centrifuge (faisceau pyramidal) et du système centripète (cordons de Burdach, de Goll et cérébelleux); ou bien qu'il s'agit d'une myélite diffuse simulant simplement sur certains points une double myélite systématique; ou bien enfin que les lésions de la partie moyenne de la moelle étant celles d'une myélite diffuse, les altérations des parties supérieures et inférieures représentant des dégénérescences secondaires consécutives à cette myélite. Westphal incline vers la première de ces trois hypothèses. Cette manière de voir soulève plusieurs objections. Relevons tout d'abord l'intégrité des cordons de Türck et des cornes antérieures qui nous semble difficilement compatible avec une lésion systématique primitive du faisceau pyramidal. Westphal observe, à la vérité, que l'absence d'altération du cordon de Türck peut s'expliquer par un entrecroisement complet des fibres centrifuges. La remarque est fort juste, mais l'entrecroisement complet est un fait bien exceptionnel. Du reste, nous ne saurions insister plus qu'il ne con-

vient sur ce premier argument, car, nous l'avons vu, quelques auteurs croient à la possibilité d'une sclérose systématique limitée aux seules fibres centrifuges du cordon latéral. Ce qui nous semble militer surtout en faveur de la nature diffuse des lésions de la région dorsale, dans le cas de Westphal, c'est l'irrégularité réelle de la topographie de ces lésions, et aussi le développement remarquable des vaisseaux dans les parties sclérosées, particularité que relève l'auteur et qui a pour nous une grande importance, comme nous le dirons par la suite.

Quant à la sclérose des parties de la moelle sus et sous-jacentes aux régions dorsale supérieure et cervicale inférieure, elle se présente, nous l'avons dit, avec des caractères qui la font ressembler étroitement à la sclérose systématique. Voilà pourquoi nous ne serions pas éloigné de penser que, dans l'espèce, les altérations de la région moyenne de la moelle, ont joué le rôle d'un foyer de myélite transverse et déterminé, au-dessus et au-dessous, les dégénérescences systématiques qu'on observe d'habitude dans les cas où l'on a affaire à cette lésion. Westphal, qui s'est posé cette même question, observe, à cet égard, que jamais on n'a relevé l'existence de dégénérescences secondaires au-dessus et au-dessous d'une plaque de sclérose multiloculaire. Le fait est vrai d'une façon générale, bien qu'il ne soit peut-être pas inutile de le vérifier à nouveau. Mais en le supposant même constamment exact, il ne faut pas perdre de vue cette particularité, relevée naguère par M. Charcot dans l'histoire anatomique de la sclérose en plaques, à savoir l'intégrité habituelle des cylindres-axes, ce

qui explique, dans une certaine mesure, l'absence de lésions dégénératives secondaires dans cette affection. Au contraire, dans le cas de Westphal, il est noté qu'au niveau des parties que nous considérons comme atteintes de myélite diffuse, un grand nombre des tubes nerveux, sinon tous, étaient détruits.

5e type. — Il nous reste à parler d'un dernier type. Celui-ci, dont nous allons avoir à discuter la réalité, consisterait dans la combinaison de véritables scléroses systématiques intéressant, d'une part, les cordons postérieurs ; d'autre part, le faisceau pyramidal.

Parmi les observations que nous avons fait pressentir, il s'en trouve une seule qui corresponde à ce type, c'est celle de MM. Kahler et Pick[1]. Dans ce cas, la dégénérescence occupait, d'une part, les cordons de Burdach et de Goll, dans toute la hauteur de la moelle, d'autre part, dans la même étendue, les faisceaux cérébelleux et pyramidaux. De plus, fait important, aux régions cervicale et dorsale le cordon de Türck était lésé du côté droit. Corrélativement la sclérose du faisceau pyramidal occupait une étendue moins considérable à gauche que de l'autre côté. Cette lésion du faisceau de Türck nous semble, comme à MM. Kahler et Pick, militer puissamment en faveur de la systématisation réelle de la dégénération le long de l'appareil centrifuge. La seule objection qu'on pourrait faire à cette manière de voir, c'est que le faisceau cérébelleux était lésé au même titre que le pyramidal. Les auteurs pensent qu'il s'agissait là d'une lésion propagée.

[1] Kahler et Pick. — *Ueber combinirte systemer krankungen der Rückenmarkes*, in *Arch. für Psychiatrie*, Bd. VIII, heft 2.

M. Damaschino a bien voulu nous montrer de très belles photographies des coupes microscopiques d'une moelle atteinte de lésion scléreuse des cordons postérieurs et latéraux. Sur ces derniers, l'altération, dans toute la hauteur de la moelle, semblait assez nettement limitée au faisceau pyramidal de chaque côté. L'observation de ce cas, encore inédite, sera publiée prochainement. M. Damaschino en a, l'an dernier, communiqué une courte analyse à la Société médicale des Hôpitaux (Compte-rendu, 1882).

En résumé, parmi les cas de sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux qui figurent dans la littérature médicale, nous n'en voyons guère que deux qui puissent être, avec quelque vraisemblance, considérés comme des exemples de scléroses combinées *systématiques* : celui de M. Damaschino, et celui de MM. Kahler et Pick. Encore le dernier est-il un peu spécial, en ce sens qu'il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, dont le corps était insuffisamment développé, si bien que la lésion des cordons, d'après les auteurs de l'observation, pourrait être envisagée comme la conséquence d'un développement incomplet de la moelle chez la malade.

IV.

Les développements dans lesquels nous venons d'entrer, qui ont trait, on l'a vu, exclusivement à la topographie des lésions scléreuses dans notre cas et dans quelques autres plus ou moins analogues, ont

suffisamment établi, croyons-nous, qu'on ne saurait tenir les altérations relevées dans la moelle de notre malade, pour véritablement systématiques. Et nous prenons cette dernière épithète dans le sens qu'on lui attribue couramment, c'est-à-dire comme impliquant l'apparition de la sclérose au pourtour des tubes nerveux qui constituent un même système physiologique, ces tubes (irrités ou dégénérés) étant le point de départ de l'irritation transmise à la gangue conjonctive.

Mais les résultats de l'examen microscopique pratiqué à l'aide d'un grossissement fort ($\frac{Oc.\ 1}{Obj.\ 7}$ Verick), nous fournissent des arguments nouveaux à l'appui de l'opinion que nous soutenons. Nous n'oublions pas que nous ne sommes point assez avancés en histologie pathologique de la moelle, comme le fait justement remarquer Westphal, pour discerner à coup sûr de par les seuls caractères microscopiques, les scléroses d'origine parenchymateuse (sclérose péri-tubulaire) de celles qui tiennent à une irritation d'une autre nature de la gangue conjonctive (scléroses péri-vasculaires ou autres). Cependant certaines particularités, observées dans notre cas, nous ont paru assez significatives pour nous permettre de repousser l'hypothèse d'une lésion primitivement péri-tubulaire.

Un premier fait, qu'il est intéressant de mettre en relief, c'est la différence assez nette qui existe dans l'aspect des tubes nerveux sur une coupe transversale de la moelle de notre malade et sur celle d'une moelle atteinte de sclérose systématique type, par exemple de dégénérescence secondaire. On jugera aisément de cette différence en jetant les yeux sur la *figure* 16 (Pl. III). En *A* est représentée la coupe d'un cordon

latéral dégénéré consécutivement à une lésion cérébrale, en *B* celle du cordon latéral de la moelle de Sarrazin, aux confins des parties malades et des parties saines, c'est-à-dire là où la lésion n'avait pas encore atteint son degré le plus avancé. En *A*, on ne distingue plus qu'un très petit nombre de tubes nerveux, mais ceux qui persistent au sein de la gangue scléreuse ont conservé leurs caractères normaux. En *B*, nous retrouvons au contraire un grand nombre de ces tubes, mais ceux-ci sont pour la plupart malades et présentent les lésions qu'on observe dans les cas de myélite aiguë ou subaiguë : ils sont augmentés de volume, quelques-uns considérablement ; un certain nombre d'entre eux (*b*, *b*.) ne présentent plus de cylindre axile dans leur intérieur ; au centre de quelques autres au contraire (*a*, *a*.) on voit un cylindre-axe très volumineux, évidemment tuméfié, et dont le volume est trois ou quatre fois plus grand qu'à l'état normal. Cet aspect du cylindre-axe sur la coupe transversale dénote que celui-ci a subi une sorte de gonflement, dont on peut se rendre un compte encore plus exact en examinant sur une coupe longitudinale un tube nerveux heureusement isolé (Pl. III, *fig.* 15). On voit que le cylindre axile est variqueux, étranglé sur certains points, dilaté sur certains autres. On conçoit que les étranglements, en s'accusant davantage, puissent aboutir à la rupture complète, et il est vraisemblable que les tubes vides observés sur les coupes transversales sont précisément ceux qui ont été attaqués par le rasoir au niveau de ces ruptures.

La lésion que nous venons de décrire n'a pas été, croyons-nous, constatée dans les cas de dégénérescence systématique (secondaire ou autre). Elle paraît

être commune, au contraire, au dire de M. Charcot qui l'a étudiée le premier, au moins en France, « aux formes aiguës, subaiguës et chroniques *primitives* de l'inflammation de la moelle épinière[1]. » Nous avons donc le droit de considérer cette altération comme constituant une présomption, de plus contre la nature systématique de la sclérose dans le cas de Sarrazin.

D'autre part, sur les points où l'épaississement de la gangue conjonctive n'est pas encore arrivée à son degré le plus avancé, on distingue un assez grand nombre de *cellules araignées*, qu'il est facile de reconnaître à leur forme irrégulière, à leurs prolongements nombreux, à leur noyau volumineux. Ces cellules, on le sait, existent, à l'état normal, dans le tissu interstitiel de la moelle, comme il résulte des travaux de Jastrowitz[2], de Golgi[3], de Fr. Boll[4], de Debove[5]. Mais, dans le cas d'irritation de ce tissu, elles deviennent plus volumineuses et plus nombreuses, ou du moins plus apparentes. Or, c'est encore dans les myélites, dites primitives, qu'on les voit affecter de tels caractères; il n'en est pas ainsi dans les dégénérescences systématiques. Nouvel argument en faveur de l'opinion que nous soutenons. Rappelons en passant que, dans l'observation de M. Babesiu, fort analogue à la nôtre, on l'a vu,

[1] Charcot. — *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices, et du cylindre-axe des tubes nerveux, dans certains cas de myélite*; in *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1871-72, p. 93, et *Leç. sur les mal. du système nerveux*, t. II, p. 385.

[2] Jastrowitz. — *Studien ueber die encephalitis und myelitis der ersten kindesalters;* in *Arch. für Psychiatrie*, t. III, 1872.

[3] Golgi. — *Rivista clinica di Bologna*, nov. et déc. 1871.

[4] Fr. Boll — *Histologie et histogénie du système nerveux central*; in *Arch. für Psychiatrie*, 1873.

[5] Debove, cité par Fr. Boll.

l'auteur note également le développement remarquable des cellules araignées, spécialement autour des vaisseaux.

Il résulte pour nous de tout ce qui précède qu'il faut chercher ailleurs que dans les tubes nerveux eux-mêmes le point de départ de la sclérose interstitielle diffuse observée chez Sarrazin.

Or, ce point de départ, nous le trouvons dans les vaisseaux. On est frappé, en effet, lorsqu'on jette les yeux sur nos diverses coupes de moelle, particulièrement sur la *figure* 10 (Pl. II), du nombre très grand des artérioles dilatées et comme variqueuses, aussi bien dans les cordons latéraux que dans les postérieurs.

D'autre part, si l'on examine l'un de ces vaisseaux à un fort grossissement (Pl. III, *fig. 13*, *a*), on voit que ses parois et sa gaîne péri-vasculaire sont infiltrées d'un grand nombre de noyaux et de leucocytes, ce qui dénote un état d'irritation très prononcé de ce vaisseau.

Sans doute on pourrait objecter que cette irritation intra et péri-vasculaire n'a pas été le fait primitif, qu'au contraire elle a été consécutive au développement de la lésion interstitielle. Mais, dans la sclérose systématique de la moelle, on ne rencontre pas, à beaucoup près, un développement et une irritation analogues des artérioles. Nous croyons donc pouvoir admettre que cette irritation a été première en date, et qu'il s'est agi dans notre cas d'une sclérose *péri-vasculaire*.

L'histoire des scléroses péri-vasculaires de la moelle est encore presque toute à faire. On s'est en effet, jusqu'à ce jour, accoutumé à considérer surtout les

scléroses dites systématiques, c'est-à-dire celles qui se développent au pourtour du tube nerveux groupés en systèmes. Quant aux autres, on les a confondues sous la dénomination générique de scléroses diffuses. Il n'est pas jusqu'à la sclérose en plaques, si bien étudiée pourtant dans ses caractères généraux, qui ne soit fort mal connue quant à ses lésions primordiales. Or, la pathologie comparée des cirrhoses viscérales nous enseigne que dans les divers organes, le foie par exemple, tout processus scléreux a pour point de départ l'un quelconque des systèmes de canaux ou de vaisseaux qui cheminent à travers cet organe : veine porte ou canaux biliaires par exemple, s'il s'agit du foie. Eh bien! il en est certainement de même pour la moelle : les scléroses de cet organe ont, cela n'est pas douteux, des origines multiples. Songer à en établir d'ores et déjà la classification complète serait peut-être prématuré; tout au moins nous croyons-nous en droit d'isoler dès maintenant du groupe, d'une part, les scléroses qui se développent au pourtour d'un système de tubes nerveux (systématiques de M. Vulpian); d'autre part, celles qui naissent autour des vaisseaux artériels. On pourrait dès lors opposer les premières aux secondes, en désignant les unes sous le nom de scléroses *péri-tubulaires*, les autres sous celui de *péri-vasculaires*. Nous n'ajoutons point à ces expressions nouvelles plus d'importance qu'elles n'en méritent. Si nous nous en servons ici, c'est parce qu'elles nous paraissent propres à mettre en relief l'origine spéciale à chacune des formes de sclérose précitées. Or, ce qui spécifie une sclérose, c'est précisément son point de départ; c'est assez dire que

si l'on veut caractériser le processus, il faut le saisir à ses débuts, et non l'envisager à un moment où, par suite des progrès de son évolution, il a secondairement intéressé des éléments qui ne jouaient aucun rôle lors de son développement premier. Toute sclérose péri-vasculaire devient en effet fatalement et vite péri-tubulaire. On pourrait alors lui appliquer l'expression de sclérose *mixte* dont on s'est servi pour désigner certaines cirrhoses hépatiques. Ce mot exprime peut-être une réalité nosographique; mais il nous semble très vicieux au point de vue de la nosologie.

Les scléroses péri-tubulaires et péri-vasculaires étant admises comme espèces distinctes, il peut être difficile, dans certains cas, de rattacher à l'une ou à l'autre de ces espèces certaines scléroses données. C'est ainsi que la lésion de l'ataxie locomotrice progressive, qui, depuis les travaux de MM. Charcot et Pierret, est considérée comme une cirrhose péri-tubulaire, a été, il y a peu de temps, envisagée par M. Adamkiewicz comme d'origine vasculaire[1]. Jusqu'à plus ample informé, nous ne saurions admettre l'opinion de cet auteur, en tant du moins qu'applicable aux altérations de la plupart des cas de tabes. Qu'il y ait des scléroses des cordons postérieurs, développées primitivement autour des artérioles, nous sommes d'autant moins porté à le nier que le cas rapporté par nous était précisément de cet ordre. Il est aussi fort possible que le *seul* fait de tabes qu'ait étudié, au point de vue de son origine, M. Adamkiewicz et sur lequel il a fondé son opinion, appartînt à la même caté-

[1] Adamkiewicz. — *Die Blutgefässe der menschlichen Rückenmarkes.* — *Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften*, 1882, p. 469.

gorie. Mais il s'en faut que l'examen des cas en question suffise à infirmer la doctrine si bien établie sur des examens microscopiques minutieux par MM. Charcot et Pierret. Avec ces auteurs, avec Westphal, nous restons donc convaincu de l'origine péri-radiculaire des lésions du tabes, dans les cas types de maladie de Duchenne. Au reste nous ne pouvons discuter complètement ici cette question, à laquelle nous nous contentons de toucher. Si c'était le lieu d'y insister, nous pourrions montrer que la doctrine généralement adoptée cadre mieux que celle de M. Adamkiewicz avec les données étiologiques et pathogéniques. C'est un point sur lequel nous allons brièvement revenir dans un instant.

V.

Si nous avons suffisamment établi, par les détails qui précèdent, l'origine vasculaire de la sclérose observée dans notre cas, il reste une dernière question à élucider. Quel a été, chez Sarrazin, l'agent déterminant de l'irritation dont les effets ont porté sur la paroi des artères d'abord, puis sur la gangue conjonctive diffuse autour de ces dernières ?

Cet agent doit être naturellement cherché dans le contenu intra-vasculaire, c'est-à-dire dans le sang. Or, les produits nuisibles susceptibles de perturber la nutrition des éléments anatomiques de la paroi des vaisseaux ou des tissus péri-vasculaires sont de deux ordres : toxiques ou infectieux. Eh bien ! dans les antécédents de notre malade, nous retrouvons un ensemble d'épisodes qui nous autorisent à considérer

cette femme comme atteinte d'une maladie infectieuse, la syphilis. Au reste, il y a de très bonnes raisons à invoquer, même en dehors de la considération des antécédents pathologiques de Sarrazin, pour se croire en droit de regarder les lésions médullaires observées dans notre cas, comme des lésions syphilitiques. Ce qui caractérise en effet les altérations médullaires chez notre malade, c'est d'une part leur origine péri-vasculaire, d'autre part leur diffusion. Or, les travaux de Heubner, Cornil, d'autres encore ont montré que les lésions syphilitiques procèdent en général d'une artérite, et nous savons, d'autre part, que ces lésions ont une remarquable tendance, particulièrement dans le système nerveux, à se répartir sans ordre et sans méthode apparente sur une grande étendue de ce système.

Savard, dans une thèse récente, résume comme il suit l'ensemble des altérations observées dans les cas de myélite syphilitique scléreuse[1] : « Lésions des méninges avec prolifération du tissu conjonctif; cette prolifération se fait également sur les tractus fibreux qui relient les méninges à la moelle. Lésions de la moelle produites par prolifération des éléments conjonctifs avec compression, puis disparition consécutive des tubes nerveux; formation de cellules à prolongements ou cellules araignées; lésions des vaisseaux et aussi des gaînes péri-vasculaires par prolifération d'éléments embryonnaires. » Ces altérations, on l'a vu, sont précisément celles que nous avons retrouvées dans notre cas. Au surplus nous avons relaté plus haut

[1] Savard. — *Etude sur les myélites syphilitiques.* Thèse de Paris, 1882.

un exemple de myélite syphilitique avérée, qui présente avec le nôtre des analogies remarquables (cas de M. Julliard[1]).

En voilà plus qu'il n'en faut pour que nous nous croyions autorisés à affirmer l'étiologie syphilitique chez notre malade.

A ce propos, nous présenterons ici quelques brèves considérations relatives à la doctrine de la spécificité du tabes, telle qu'elle a été édifiée dans ces derniers temps. La remarquable tendance qu'ont à se diffuser les lésions syphilitiques nous paraît être un argument très sérieux, quoiqu'on en ait dit, contre cette doctrine. Et en effet les observations nous enseignent que dans les cas de myélite spécifique bien avérée, la maladie n'a jamais limité ses dégâts au système postérieur, que toujours, au contraire, les lésions ont envahi une partie plus ou moins étendue des systèmes voisins; ce qu'explique d'ailleurs l'origine vasculaire des scléroses spécifiques. A la vérité on pourrait objecter que, pour être habituelle, cette diffusion des lésions peut n'être pas fatale. Nous l'admettons volontiers, mais c'est reculer la difficulté sans la résoudre. « Un très grand nombre de lésions syphilitiques tertiaires, dit M. le professeur Fournier[2], aboutissent à la sclérose; pourquoi donc vouloir que, dans la moelle, la syphilis prenne une forme différente de celle qu'elle revêt fréquemment en d'autres sièges? Pourquoi vouloir qu'elle fasse, dans les cordons postérieurs médullaires, autre chose que ce qu'elle a coutume de faire ailleurs?»

[1] Julliard. — *Localisations spinales de la syphilis*, Lyon, 1879.

[2] L. Fournier. — *Ataxie syphilitique* (*Ann. de dermatologie*, 1876) et *Du Tabes spécifique*, Paris, 1882.

Nous ne nions pas, tant s'en faut, la tendance de la syphilis à faire de la sclérose. Mais quelle sclérose, péri-vasculaire ou péri-tubulaire ? Péri-vasculaire évidemment, puisqu'il est dans les habitudes de la vérole de procéder des vaisseaux aux tissus avoisinants. Il ne reste plus dès lors aux partisans de la spécificité du tabes qu'à se retrancher derrière l'opinion d'Adamkiewicz, et à soutenir que tous les cas de tabes sont d'origine vasculaire. Or, nous avons dit plus haut que cette opinion était loin de reposer sur une base solide et qu'il y a bien des objections à élever contre elle.

Au reste on peut invoquer contre la doctrine de l'ataxie syphilitique, telle qu'elle est admise par M. Fournier notamment, des arguments d'un autre ordre, empruntés à l'étude de l'étiologie. Ces arguments ne seraient point à leur place ici. L'un de nous s'est attaché à les présenter dans un autre travail fait en collaboration avec M. Landouzy et qui paraîtra prochainement [1]. Nous nous contenterons de renvoyer à ce travail.

VI.

Considérations cliniques. Symptomatologie des lésions combinées des cordons postérieurs et latéraux. — Après avoir étudié les scléroses combinées au point de vue de la topographie, des caractères microscopiques, de la nature probable et de la pathogénie des lésions, il reste à nous demander quelle est la symp-

[1] L. Landouzy et G. Ballet. — *Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice.* — Mémoire couronné par l'Académie de médecine (prix Civrieux, 1883.)

tomatologie qui résulte de l'association d'une sclérose des cordons latéraux à une sclérose des faisceaux postérieurs.

On sait que les symptômes d'une lésion spinale (comme ceux d'une lésion cérébrale) dépendent du siège de la lésion, non de sa nature. Peu importe que les cordons latéraux et postérieurs soient touchés par tel ou tel processus, que leur destruction résulte du développement d'une sclérose péri-vasculaire ou péri-tubulaire; cela ne fait rien à la chose. Ils sont touchés, cela suffit, et ils vont réagir suivant leurs habitudes physiologiques. Dès lors, on peut prévoir que, dans les cas de sclérose intéressant simultanément les faisceaux postérieurs et les latéraux, on se trouvera en face de symptômes qui relèveront à la fois de l'altération des premiers et de celle des seconds.

Or, les lésions isolées des cordons postérieurs se traduisent par les douleurs (fulgurantes ou autres), et les diverses variétés de troubles sensitifs (hyperesthésies et anesthésies); celles des cordons latéraux, du moins du faisceau pyramidal, par de la paraplégie avec contracture, accompagnée de l'exagération de la réflectivité spinale. Mais, en y réfléchissant, on s'apercevra bien vite qu'il y a incompatibilité entre certains symptômes des scléroses postérieures et certains autres qui relèvent de la sclérose latérale. En effet, l'exagération des réflexes tendineux et la contracture, qui sont le fait habituel de cette dernière altération, ne sauraient coexister avec la flaccidité et l'abolition des réflexes qui sont, au contraire, les symptômes accoutumés de l'ataxie. Le problème diagnostique se pose donc dans ces termes: En cas de lésion intéres-

sant simultanément les cordons postérieurs et latéraux, quelles sont les manifestations cliniques prédominantes, celles qui ressortissent aux premiers ou aux derniers de ces cordons? Les faits vont nous répondre.

Chez notre malade, nous avons relevé quelques symptômes, placés évidemment sous la dépendance de la sclérose des cordons de Burdach, nous faisons allusion aux douleurs fulgurantes avec hyperesthésie cutanée. Mais, pendant toute la durée de la maladie, les phénomènes prédominants ont été ceux qui dépendaient de la lésion du cordon latéral, à savoir : la paralysie avec contracture des quatre membres, et l'exagération des réflexes tendineux.

Il en était à peu près de même dans le cas de M. Babesiu. En effet, chez le malade, dont il est question dans l'observation de cet auteur, l'affection avait débuté à l'âge de quarante-quatre ans, par de la faiblesse et de la lourdeur dans les jambes. Quelques mois après, s'était montrée dans les muscles des extrémités inférieures une certaine rigidité, qui allai parfois jusqu'à la contracture complète. A peu près en même temps, douleurs des membres inférieurs et des organes génitaux. Deux ans après le début, le malade fut complètement confiné au lit. Vers la troisième année commença à se manifester l'atrophie des papilles; l'affection dura quatre ans; en dernier lieu l'état était le suivant : 1° anesthésie plantaire, diminution du sens musculaire, puis paralysie de la vessie; 2° contracture en flexion des membres inférieurs; 3° conservation des réflexes tendineux, qui étaient un peu exagérés.

Enfin, dans l'observation de M. Raymond, à laquelle nous avons déjà fait allusion, il y avait aussi prédominance presque exclusive des symptômes de la sclérose des cordons latéraux, bien que les postérieurs fussent lésés.

Ainsi on voit que dans ces trois cas, la sclérose latérale a maintenu ses droits en dépit de la lésion coïncidente des cordons postérieurs, et a pu faire prédominer sa symptomatologie sur celle de sa congénère. On peut, ce nous semble, s'expliquer le fait en considérant la topographie des lésions sur les dessins de M. Babesiu, et particulièrement sur les nôtres. Sur ces derniers, en effet, on constate, que tandis que la sclérose du cordon latéral s'étend dans la plus grande partie de la moelle, celle des faisceaux de Burdach fait défaut sur certains points, notamment dans la plus grande étendue de la région lombaire, et dans les deux tiers supérieurs de la région cervicale, c'est-à-dire sur les points qui, très vraisemblablement, livrent passage à l'arc réflexe correspondant aux réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur.

La même interprétation est applicable au fait de M. Prévost, dans lequel les symptômes tabétiques (douleurs, etc.) coïncidaient avec une exagération de la réflectivité et avec de la trépidation spinale, car, dans ce cas encore, les lésions des bandelettes externes s'étaient en quelque sorte sommées à la région dorsale et allaient de là, en s'atténuant au-dessus et au-dessous, vers la région lombaire.

A l'inverse de ce que nous venons de voir, il est des scléroses combinées, intéressant simultanément les cordons latéraux et postérieurs, dans lesquels, la

lésion de ces derniers imprime à la symptomatologie la note dominante. Il nous suffirait, pour l'établir, de rappeler les nombreux cas de sclérose systématique des faisceaux postérieurs avec propagation du processus aux parties avoisinantes, cas dans lesquels, en dépit de cette propagation, le tableau clinique est resté celui de l'ataxie locomotrice la plus franche. Mais, dans ces cas en général, la lésion propagée au cordon latéral est, nous l'avons vu, toute périphérique et de minime importance.

Il n'en est point de même de l'observation de MM. Kahler et Pick; ici la sclérose est aussi prononcée que possible sur les deux ordres de cordons (postérieurs et latéraux), et, bien que la symptomatologie soit dans ce cas restée obscure à quelques égards, on peut dire cependant que, dans l'espèce, la prédominance d'action est restée à la lésion postérieure.

Relevons tout d'abord dans les détails fournis par les auteurs, une particularité assez singulière, c'est l'absence de douleurs et d'anesthésie, malgré l'existence d'une lésion très prononcée des bandelettes externes. Kahler et Pick expliquent cette particularité par certains cas de MM. Charcot et Pierret, dans lesquels la sclérose du faisceau de Burdach avait évolué sans son cortège de douleurs habituel; quant à l'anesthésie, elle serait surtout sous la dépendance de la lésion des cornes postérieures de la substance grise. Or, comme ces cornes n'étaient pas lésées, il est naturel qu'on n'ait pas constaté de perte de la sensibilité.

Quoi qu'il en soit, ce que nous tenons à faire ressortir, c'est que dans le cas de Pick et Kahler, bien

qu'il existât une dégénérescence scléreuse du cordon latéral dans toute l'étendue de la moelle, il y avait abolition de la motilité des membres inférieurs sans contracture, sans rigidité des muscles, et absence de réflexes rotuliens. Il est vraisemblable qu'il faut chercher la raison d'être de cette symptomatologie anormale dans le développement considérable de la sclérose postérieure.

On voit, par ce qui précède, qu'on ne saurait établir de loi uniforme au sujet du tableau clinique que présentent des scléroses diffusées aux deux cordons de la moelle. L'antagonisme qui existe entre certains des symtômes de la sclérose latérale et certains de ceux de la sclérose postérieure, nous paraît se résoudre de la façon que voici : l'avantage est à la lésion prédominante. Si la sclérose postérieure occupe toute la hauteur de la moelle, l'abolition des réflexes est la règle et les membres ordinairement flasques ou peu contracturés; si, au contraire, cette sclérose laisse intacte une bonne partie des cordons postérieurs, la sclérose latérale reconquiert tous ses droits. Cette opinion est à peu près celle qu'a formulée Westphal. « Lorsqu'il existe, dit cet auteur, une affection combinée des cordons postérieurs et latéraux, il ne survient ni rigidité musculaire ni contracture, si l'affection des cordons postérieurs s'étend jusqu'au renflement lombaire et si les zones radiculaires de ces parties sont intéressées par la dégénération [1]. »

[1] La question à laquelle nous venons de toucher a été étudiée, assez au long et à un point de vue un peu moins restreint que celui auquel nous devions nous placer ici, par M. Debove. (*De l'hémiplégie des ataxiques*, in *Progrès médical,* 1881, nos 52 et 53.) Nous renvoyons à cet intéressant travail.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Fig. 1. — Coupe de la moelle au niveau de la partie supérieure du cône médullaire.

Fig. 2. — Coupe transversale à la partie inférieure de la région lombaire.

a, Prolongement scléreux émané de la pie-mère

Fig. 3. — Coupe transversale à la partie moyenne de la région lombaire.

a, Prolongement scléreux émané de la pie-mère.

Fig. 4, 5, 6. — Coupes transversales de la région dorsale.

PLANCHE II

Fig 7, 8. — Coupe de la région dorsale.

a, Sclérose latérale.

b, Sclérose du faisceau de Burdach.

Fig. 9. — Coupe de la région dorsale. Nombreux vaisseaux coupés transversalement.

Fig. 10. — Coupe transversale de la région cervicale inférieure.

Fig. 11, 12. — Coupes transversales de la moelle aux parties moyennes.

a, Sclérose latérale.

b, Sclérose du cordon de Goll.

PLANCHE III

Fig. 13. — Moitié droite d'une coupe de la moelle à la région cervicale inférieure.

a, Artère. Nombreux noyaux dans la paroi de l'artère et dans la gaîne lymphatique.

Fig. 14. — Coupe verticale de la région dorsale passant par le segment postérieur de la moelle.

a, Sclérose des cordons postérieurs.

b, Sclérose du cordon latéral.

c, Corne postérieure.

Fig. 15. — Tube nerveux sur une coupe longitudinale. Tube variqueux.

Fig. 16. — A, coupe d'un cordon latéral atteint de dégénérescence secondaire.

B, Coupe du cordon latéral dans notre cas.

a, Tube nerveux avec cylindre-axe; hypertrophie.

b, Tube nerveux dilaté et vide.

RECUEIL DE FAITS

NOUVELLE OBSERVATION D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE CHEZ UN JEUNE GARÇON; GUÉRISON PAR L'HYDROTHÉRAPIE; par Bourneville et Bonnaire.

Depuis quelques années, l'*hystérie chez l'homme* a été l'objet de plusieurs publications intéressantes et, de plus, les recueils périodiques ont enregistré un certain nombre d'observations curieuses à plus d'un titre. Personnellement, nous avons eu l'occasion d'observer une dizaine de cas d'hystérie plus ou moins graves chez des hommes ou chez de jeunes garçons. Déjà trois d'entre eux, relatifs à des enfants, ont été publiés[1]. Celui qui va suivre, de même que les précédents, confirme la ressemblance symptomatologique que nous avons été l'un des premiers à établir, entre l'hystérie de la femme et celle de l'homme.

Observation. — *Père alcoolique. — Deux sœurs mortes de convulsions. — Une sœur hystérique et syndactyle. — Teigne. — Syndactylie. — Début de l'hystéro-épilepsie à douze ans; cause. — Description de l'aura et des attaques. — Vertiges hystériques et attaques syncopales. — Variétés, attitude du crucifiement. — Contorsions. — Translation. — Arc de cercle, etc. — Compression testiculaire. — Etat de la sensibilité. — Zones hystérogènes. — Action des aimants, des métaux. — Hypnotisme. — Somnambulisme. — Développement physique intellectuel. — Traitement par l'hydrothérapie; guérison. — Etat du malade depuis sa sortie.*

Buch... (Jean), âgé de treize ans, est entré à l'hospice de Bicêtre (service de M. Bourneville) le 9 octobre 1880.

[1] *Progrès médical*, 1880, p. 949; — *Ibid.*, 1882, p. 645; — *Ibid.*, 1883, et *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, par Bourneville et d'Olier, 1880, p. 30; — *Ibid.*, par Bourneville, Bonnaire et Wuillamié, 1881, p. 51.

Antécédents. (*Renseignements fournis par sa mère*). (25 octobre 1880). *Père*, cinquante-sept ans, briquetier. C'est un homme de taille moyenne dont la santé a toujours été bonne. *Excès de boisson* environ deux fois par mois. [*Père*, mort à soixante-six ans, *mère*, morte à soixante-sept ans, on ne sait de quoi. Deux *frères* bien portants ; l'un a cinq enfants en bonne santé. Deux *sœurs* dont l'une a cinq enfants et l'autre deux, sans affections nerveuses. — Pas de névropathes, de difformes, de suicides, etc., dans la famille.

Mère, cinquante-six ans, de taille moyenne et d'une intelligence ordinaire. Elle ne présente ni troubles nerveux, ni affections constitutionnelles; elle est atteinte d'un prolapsus utérin qui date de la naissance de notre malade. [*Père*, mort d'une fluxion de poitrine ; *mère* morte d'une hydropisie ; un *frère* a trois enfants; une *sœur* en a deux ; tous sont bien portants. Pas d'affections nerveuses dans la famille]. — Pas de consanguinité.

Six enfants : 1° une fille, morte à douze ans de fièvre typhoïde : elle était intelligente et n'avait pas eu d'accidents nerveux; — 2° une fille, mort-née par strangulation (circulaires du cordon); — 3° une fille, morte de *convulsions* à treize mois; — 4° une fille, morte de *convulsions* à un mois; — 5° une fille, âgée de quinze ans, qui paraît assez intelligente et qui n'a pas eu de convulsions infantiles; la parole présente chez elle, comme caractère particulier, un *zézaiement* très prononcé. Cette jeune fille est *hystérique*; elle a éprouvé une première crise nerveuse, à l'âge de quatorze ans, et, pendant l'année qui vient de s'écouler, elle a eu dix ou onze attaques; rémission depuis quatre ou cinq mois. Les crises survenaient à l'époque des règles, dès le premier jour de l'écoulement ; la jeune fille n'avait pas la sensation de boule, mais « elle sentait le sang lui monter à la tête»; elle avait le temps de prévenir ses amies de l'approche de la crise, et, une fois celle-ci terminée, elle pleurait et souffrait de douleurs abdominales. Ouvrière en chaussures, elle travaillait chez une femme qui la maltraitait, en même temps que son zézaiement l'exposait aux taquineries de ses camarades d'atelier.

Notre malade. — *Grossesse* bonne ; *accouchement* à terme, sans difficulté, en cinq minutes. L'enfant fut élevé au biberon par sa mère, marcha à dix mois et demi, fut propre avant un an et n'eut pas de convulsions. De trois à quatre ans, *teigne* traitée à l'hôpital Saint-Louis. Depuis, Buch... a eu une *éruption eczémateuse* à la jambe, qui a subi des variations d'intensité, mais a toujours persisté.

Le *début de l'hystérie* remonte, chez notre malade, à l'âge de douze ans et demi et a eu pour cause prochaine une *peur* violente : Revenant de son travail, la nuit, alors qu'il montait l'escalier de sa maison, il fut accosté par un homme ivre qui le menaça de l'assassiner s'il tentait de rentrer chez lui. Il s'enfuit, terrifié, en appelant sa mère à son secours. Un mois après, sans avoir rien présenté d'extra-

ordinaire dans l'intervalle, il fut pris de sa *première attaque* pendant son travail habituel, dans une verrerie; la seconde survint le lendemain, puis deux autres dans la quinzaine qui suivit. Enfin, durant le mois de mai 1880, il y eut une série de trois ou quatre crises consécutives dans un laps de six heures. L'enfant abandonna à ce moment sa profession de verrier pour embrasser celle de chaudronnier; il ne put rester que deux ou trois jours dans son nouvel atelier et en fut renvoyé à la suite d'une attaque. Du mois de mai au mois d'août, les crises furent très fréquentes, presque quotidiennes et quelquefois multiples dans une même journée. En août, il y eut une rémission de treize jours.

D'après les renseignements fournis par la mère de B..., voici quels auraient été les principaux caractères des crises observées par elle avant l'admission à l'hospice. Les attaques étaient toujours diurnes, survenaient sans aura, ni cri initial, elles se caractérisaient par de la rigidité généralisée, sans secousses, sans stertor ni apparition d'écume sanglante ou non aux lèvres. Elles ne s'accompagnaient jamais d'évacuations involontaires et n'étaient pas suivies de somnolence.

Le caractère de l'enfant est doux d'habitude : jamais il ne se met en colère ni ne se livre à des actes de violence; il n'a non plus aucun mauvais penchant et se montre affectueux. La *mémoire* semble avoir diminué depuis le début de l'affection (?). Le *sommeil* est facile, calme, et n'est pas interrompu par des terreurs nocturnes. Il en a toujours été de même avant comme pendant le cours de la maladie. L'enfant serait devenu peureux depuis son séjour à l'asile Sainte-Anne.

1880. 26 *octobre*. — *Examen physique*. Dans son ensemble, le corps est régulièrement conformé. La *tête* est assez développée, sans prédominance de la région occipitale; le front est saillant, élevé, avec des dépressions sus-sourcilières assez marquées; les bosses frontale droite et pariétale gauche sont plus accusées que leurs homologues. La moitié gauche de la face paraît moins développée que la moitié droite; la bouche est de moyenne grandeur avec des lèvres épaisses. Les arcades dentaires sont régulièrement rangées : on remarque toutefois un développement en largeur exagéré des incisives supérieures médianes. Le voile du palais et la voûte palatine sont symétriques; cette dernière est ogivale et profonde. Les *oreilles*, très développées, présentent un bourrelet épais et ont le lobule adhérent. — Le *nez* est aquilin. Les *membres supérieurs* sont régulièrement conformés. Le *pied gauche* présente une *mal-formation* congénitale qui existe également chez la sœur de notre malade atteinte de la même névrose; on l'avait constatée aussi chez une autre sœur, morte à treize mois; cette malformation consiste en une *syndactylie* des 4e et 5e orteils gauches. Le doigt unique, ainsi formé, est large de deux centimètres et se termine par un seul ongle, offrant un sillon médian, indice de la réunion

anormale. On ne sent au palper de l'orteil qu'une seule première phalange; on ne peut se rendre compte s'il en est de même pour la phalangine et la phalangette.

La *peau* est blanche, fine, pigmentée de taches de rousseur au visage et au cou. — Les cheveux et les sourcils sont roux et abondants; le pénil est déjà recouvert de quelques poils qui n'existent pas ailleurs.

Les *fonctions digestives* sont régulières et l'appétit est bon; toutefois le malade présente une appétence prononcée par les aliments épicés. — Les fonctions *respiratoires* et *circulatoires* sont normales. —Les *organes génitaux* sont bien conformés; l'enfant avoue des habitudes d'*onanisme* assez fréquentes.

La *sensibilité* cutanée est parfaite. Les *sens spéciaux* ne présentent que quelques particularités peu importantes : l'*ouïe* serait plus fine du côté droit tandis que l'*olfaction* semble plus développée de la narine gauche. La *vue* est bonne; on note parfois un léger degré de diplopie au moment des attaques. Pour ce qui est de l'*état intellectuel,* il est moyennement développé; l'enfant sait lire et écrire couramment, etc. (Voir p. 96, etc.)

Description des attaques. — La grande variété que nous avons observée dans les attaques de notre malade, dépendant de la durée et de la violence des phénomènes nerveux, ou de la prédominance de certains symptômes, ne nous permet pas de les décrire sous un type uniforme, et nous ne pouvons que rapporter *in extenso* la description de quelques-unes des crises auxquelles nous avons assisté. Au dire de l'infirmier chargé de la surveillance, l'enfant aurait eu, au début de son séjour à Bicêtre, de très fréquents *vertiges* : « Il se laissait, dit-il, aller tout à coup en arrière et on aurait dit qu'il était mort »; il revenait à lui au bout de quelques secondes, sans avoir de convulsions et continuait son travail, comme si rien d'anormal n'était survenu.

1881. 11 *janvier.* — L'enfant étant à la classe assis et occupé à écrire est pris subitement d'une attaque : il rejette brusquement son cahier et agite les bras en tous sens en repoussant les objets qu'il rencontre dans ses mouvements. Le tronc reste immobile, les paupières sont ouvertes, les pupilles légèrement dilatées, le regard fixe; le visage est pâle et ne présente pas de grimaces convulsives. Pendant environ une minute, l'attitude reste la même et les mouvements de circumduction des bras continuent avec prédominance du côté gauche. Lorsque l'enfant revient à lui, il est d'abord hésitant et semble ne pas savoir où il se trouve, et, quand la connaissance est totalement rétablie, il ignore ce qui s'est passé : il s'agit là d'une attaque avortée, comparable à un *vertige.*

14 *janvier.* — Nous sommes témoins, à la classe, d'une autre attaque : le malade pousse un cri, on l'enlève de son banc et on l'étend sur le sol non sans quelques difficultés, par suite des con-

vulsions dont il est agité : les membres s'étendent et se fléchissent alternativement avec violence, tandis que le corps se tortille en tous sens à terre ; au bout d'un instant, survient une ***rigidité absolue*** : la tête est fortement étendue en opisthotonos, les membres inférieurs se maintiennent en extension, tandis que les bras prennent l'*attitude du crucifiement* avec les poings fermés, les pouces en dehors. Cette phase de tétanisme dure environ 15 secondes ; au bout de ce temps, l'enfant ouvre les yeux et prononce plusieurs fois de suite les syllabes « tata... tata... ». Il se relève ensuite, ajuste ses vêtements et regarde les assistants d'un air surpris en murmurant toujours « tata... tata... ». Un instant après, il a complètement repris ses sens et se remet au travail. Cinq minutes s'écoulent, au bout desquelles il est de nouveau interrompu dans son occupation par un *vertige* analogue à celui que nous avons décrit à la date du 11 janvier, accompagné de grands mouvements de circumduction des bras et des jambes et qui se termine de même.

23 *janvier*. — A cinq heures et demie du soir, au moment où l'un de nous entrait à l'infirmerie, il voit l'enfant chanceler et tomber lourdement, soutenu par d'autres malades, sans pousser un cri : étendu à terre sur le dos, il est pris aussitôt de *convulsions cloniques* : le corps se déplace en *cercle* autour d'un pivot formé par les deux épaules fixées au sol. Cette *locomotion circulaire* dure environ 15 secondes et cesse pour faire place à des mouvements de *projection du bassin* sur place. Ceux-ci vont en diminuant de violence et d'amplitude jusqu'à ce que le corps tombe immobile et se fixe en *contraction*. *Les bras se mettent en croix* ; les jambes sont en extension ; les pieds croisés. (*Attitude du crucifiement*). Les mains se fléchissent fortement sur les avant-bras et les poings se ferment, les pouces en dehors. Bientôt, à la contracture des membres, succède une *trémulation convulsive* et, peu d'instants après, l'enfant se relève de lui-même : il reste debout quelques secondes, sans mot dire ni prêter attention aux questions qu'on lui adresse ; puis il fait quelques pas, titubant et chancelant de côté, pour venir s'appuyer au rebord d'une table ; il est pris, dans cette position, d'une nouvelle crise.

Elle débute par de grands mouvements des bras et des jambes ; l'enfant tombe. Les convulsions reparaissent alors sous forme d'une *trépidation* dont les oscillations vont en augmentant d'amplitude jusqu'à dépasser en violence celle de la phase initiale. Le malade embrasse fortement la jambe d'un assistant et s'en sert comme de pivot pour projeter lourdement et dans tous les sens ses membres inférieurs. En même temps que ces phénomènes, il présente de la rougeur de la face et son visage prend un aspect grimaçant consistant surtout en une sorte de moue due à la projection des lèvres. Les pupilles sont modérément dilatées et ne se contractent pas à l'approche d'une lumière.

A cette *phase clonique* succède, comme tout à l'heure, la *rigidité tonique;* le corps entre *en extension forcée,* de façon à ne reposer que sur les talons et l'occiput et à former un *arc de cercle* qui dure à peine une seconde. Le tronc retombe à plat, les bras se portent aussitôt dans l'*attitude du crucifiement*, tandis que les membres inférieurs se mettent dans un état d'extension telle qu'ils ne touchent plus le sol et que les talons restent une ou deux secondes élevés à environ 30 centimètres du sol. Comme complément de cette attitude, nous notons l'inflexion de la tête sur l'épaule droite.

Période de délire. — L'attaque dure depuis une minute environ, lorsque se produit une véritable détente. L'enfant se couche sur le côté gauche, puis se relève aussitôt et reste debout, immobile, pendant deux secondes; son visage revêt une expression de fureur concentrée ; il s'avance vers un infirmier en disant d'une voix menaçante : « Ah ! tu veux toi... » et se jette sur lui en le frappant. Bien que très robuste, cet homme a peine à maintenir l'enfant qui se débat pendant quelques instants. L'attaque enfin cesse subitement; le malade annonce que « c'est fini » et qu'il n'a qu'un peu de céphalalgie.

Interrogé sur les sensations qu'il a éprouvées au début de la crise, il raconte qu'elle s'est annoncée par une sorte de chatouillement qui s'est manifesté au niveau de l'ombilic et qui est remonté à travers la poitrine pour venir se transformer au cou en une sensation d'étouffement : c'est à ce moment qu'il a perdu connaissance.

25 *janvier.* — *Autre attaque.* L'enfant tombe sans pousser de cri. Les bras se mettent en extension et s'élèvent perpendiculairement au tronc; on note cinq secousses tétaniformes rapides, suivies de rougeur à la face et de quelques convulsions cloniques. Après un premier répit de courte durée, apparaissent de grands mouvements des membres et des tortillements du tronc.

Nouveau repos et, à la suite, réapparition des mouvements de translation au cours desquels l'enfant se glisse sous un lit.

1er *février.* — *Attaque épileptoïde.* Pendant qu'on pratique l'examen physique du malade, assis sur son lit, on voit ses yeux se convulser en haut et il cesse aussitôt de répondre aux questions qu'on lui pose ; le corps devient rigide, les paupières restent immobiles ; les pupilles se dilatent, la face rougit peu à peu, à mesure que la respiration se suspend. Les bras s'étendent roides, un peu soulevés au-dessus du lit ; la main gauche est en griffe et la main droite se ferme, le pouce en dehors. Les membres inférieurs sont rigides, en extension (*phase tonique*). Au bout de quelques secondes surviennent des *secousses tétaniformes*, avec clignotement spasmodique des paupières (*phase tétaniforme*) et, après quelques *convulsions cloniques* (*phase clonique*), apparaît la résolution musculaire, accompagnée de *stertor* et de production d'écume buccale non sanguino-

lente (*phase de stertor*). Cet ensemble de phénomènes constitue un type de la *période épileptoïde* de la grande attaque.

Pendant ce temps, on a pratiqué une *compression modérée des testicules*, comme moyen abortif de l'attaque, mais on n'a pas constaté de résultats appréciables. Après quelques minutes de rémission, le tétanisme se reproduit et détermine une incurvation du corps en *arc de cercle*, assez prononcé pour permettre de passer deux poings superposés sous l'ensellure lombaire. Cet état, qui constitue la *seconde période* de la grande attaque, dure une minute, puis l'enfant s'assied, regarde les assistants d'un œil étonné, cherche à les écarter de la main et se recouche en se cachant dans ses draps. Quelques instants après, reparaissent quelques convulsions épileptoïdes et l'attaque se termine. — La troisième période de la grande attaque, celle de délire, a donc fait défaut. Le malade revient à lui et se plaint d'une sensation de boule qui l'étreint à la gorge.

9 *février*. — L'enfant est pris d'une attaque dans laquelle on note, comme particularités : l'*attitude du crucifiement;* l'*arc de cercle* très prononcé pendant environ une minute ; quelques *vagues abdominales* après la fin de la première période ; enfin, des *mouvements de projection du bassin*, et une *dyspnée* intense. La *compression testiculaire* ne produit aucun effet ; la pression sur les fosses iliaques donne un résultat très douteux.

6 *avril*. — Buch... demande avec instance à prendre des douches et, comme on lui oppose un refus à cause de l'évolution du vaccin qu'on lui a inoculé récemment, il est aussitôt pris d'une attaque ; celle-ci est analogue à quelques-unes des précédentes ; *elle se réduit à la période épileptoïde* avec prédominance du tétanisme et prend fin, sans stertor, par des soupirs et par quelques mouvements de déglutition, suivis de sommeil.

11 *juillet*. — A l'occasion d'une contrariété insignifiante, le refus de lui donner des douches, l'enfant tombe en attaque. On observe la période épileptoïde avec rigidité tonique, convulsions cloniques et apparition d'écume salivaire aux lèvres. La *compression des zones hystérogènes* (voir plus loin) ne donne aucun résultat. Après une phase de résolution musculaire de quelques instants, le malade se relève sur son séant, se frotte les yeux et se met à exécuter sur place des mouvements de circumduction des membres inférieurs ; sur l'ordre qu'on lui intime de se relever, il se dirige en se traînant sur les mains et les fesses, suivant une longueur de trois à quatre mètres, vers une porte dont il se sert comme de support pour se mettre sur pied. Revenu à lui, il redemande à prendre des douches et, sur un nouveau refus, retombe en attaque : la période épileptoïde se déroule dans toutes ses phases jusqu'à celle de résolution musculaire inclusivement ; après deux ou trois minutes d'immobilité, survient un accès de *toux gutturale*, accompagné de

cyanose de la face, avec efforts de vomissements. Ces phénomènes durent peu, et, à la suite, le malade s'assied sur son séant et recommence les *mouvements de circumduction et de translation* de l'attaque précédente.

Examen de la sensibilité. — A aucune période de la maladie, en dehors des attaques et de l'état d'hypnotisme, nous n'avons observé de troubles de la sensibilité générale chez notre malade et, de même qu'il n'y a jamais eu d'anesthésie, jamais nous n'avons constaté de paralysie. Toutefois, à différentes reprises et pendant toute la durée du séjour à l'hospice, nous nous sommes assurés de l'existence d'un certain nombre de points, douloureux à la pression, analogues aux *zones hystérogènes* qui existent chez les femmes hystériques, avec cette différence que, dans le cas actuel, il aura toujours été impossible en comprimant de provoquer ou d'arrêter les attaques. Ces points hyperesthésiques ont été rencontrés dans les régions suivantes :

1° Une surface de l'étendue d'une pièce de cinq francs, sise à deux centimètres du vertex et empiétant à gauche de la ligne médiane; la pression et le passage du peigne sont douloureux en ce point (*clou hystérique*), mais ne déterminent pas d'irradiations. Il paraît cependant, qu'à la suite d'un coup de règle appliqué par un camarade et reçu sur le vertex, l'enfant serait tombé en attaque; — 2° au niveau des gouttières des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales, avec prédominance à gauche (*rachialgie*), la douleur est parfois spontanée dans cette région; toujours elle est déterminée par la pression, mais il n'y a ni irradiation, ni troubles hyperesthésiques ou vaso-moteurs de la peau; — 3° et 4° deux zones symétriques au niveau du deuxième espace intercostal, de chaque côté du sternum; — 5° un point sensible au-dessus du mamelon droit; — 6° et 7° deux zones douloureuses symétriques, au niveau des flancs, dont la pression s'accompagne d'anxiété respiratoire; — 8° et 9° deux régions situées à 3 centimètres de l'épine iliaque, en deux points correspondant au siège de l'ovaire chez la femme; à cet endroit la pression du doigt est péniblement supportée et détermine une sorte d'étouffement qui serait susceptible, au dire du malade, d'aboutir à une attaque, si on la prolongeait.

Aura. — Interrogé de nouveau sur ce point, l'enfant nous a fourni des renseignements qui peuvent se résumer ainsi : dans certains cas, les phénomènes prémonitoires de l'attaque consistent en une sensation douloureuse, dirigée d'une zone iliaque à l'autre et produisant, d'après le malade, l'effet « d'un chemin de fer qui passe ». Le plus souvent, comme nous l'avons rapporté plus haut, l'aura débute par une sensation de boule qui naît au-dessous de l'ombilic « semblable à une grosse bille » et qui remonte à l'épigastre. De là, tantôt elle se porte jusqu'au cou et y détermine un

étouffement. En même temps le malade voit trouble; il entend des «ding... ding... ding...» et éprouve des douleurs à la région temporale, le tout avec prédominance du côté gauche. L'attaque suit immédiatement l'apparition de cet ensemble de phénomènes. — D'autres fois, parvenue à l'épigastre, cette sensation de boule redescend vers le pubis, disparaît, et, en ce cas, la crise avorte.

Magnétisme minéral. — Métalloscopie. Nous nous sommes enquis, à maintes reprises, de l'intégrité de la sensibilité chez notre malade, et nous avons tenté de la modifier par différents moyens. C'est ainsi que nous avons soumis l'enfant à l'action de deux forts *aimants* que nous avons laissés en place, près de la peau et à la hauteur du bassin, durant plus d'une heure; le malade nous a dit avoir ressenti pendant ce temps comme des bouffées de vent dirigées du tronc vers les extrémités inférieures, mais la sensibilité ne s'est en rien modifiée. — Bien qu'il ne fût pas anesthésié, nous avons recherché si *l'application de divers métaux* sur les téguments ne pourrait pas avoir quelque retentissement sur la sensibilité, et il nous a semblé que, sous l'influence d'un bracelet de plaques de *cuivre*, les sensations tactiles devenaient un peu émoussées. Le malade percevait douloureusement la piqûre d'une épingle, mais ne se rendait pas compte du frottement de la pointe sur les téguments. Ce résultat, toutefois, nous a semblé assez peu net pour que nous ne le rapportions que sous réserves.

Hypnotisme. — Pour déterminer l'anesthésie, nous avons eu recours d'autre part à l'hypnotisme et, par ce procédé, nous avons obtenu les résultats les plus coucluants. Dans de nombreuses expériences, il nous a toujours été facile d'endormir notre malade soit au moyen de la fixation des yeux par le regard, soit au moyen de passes magnétiques, soit enfin en lui faisant regarder avec persistance un objet brillant. Jamais, cependant, nous n'avons pu produire chez lui l'état cataleptique, et c'est en vain que nous avons frappé ses sens d'impressions vives et subites, tantôt en portant un coup brusque sur un gong placé près de son oreille à son insu, tantôt en produisant inopinément devant ses yeux une flamme vive, celle que détermine, par exemple, la poudre de lycopode projetée sur une lampe à alcool. Non plus que l'état cataleptique d'emblée, nous n'avons pu déterminer de véritable catalepsie au cours de l'hypnotisme, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'exposé qui suit de quelques-unes de nos expérimentations.

Première expérience (21 *avril* 1881). — L'un de nous s'assied vis-à-vis du malade et dirige fixement le regard sur ses yeux. Au bout de quelques minutes, on observe quelques battements des paupières qui se ferment progressivement, en même temps que les yeux se couvrent de larmes et se dirigent en haut. L'enfant est plongé dans le sommeil hypnotique et, de ce moment, *toute sensibilité disparaît.*

La transfixion de la peau des avant-bras par une épingle et la piqûre du visage n'amènent aucun mouvement réflexe. Il n'y a pas d'hyperexcitabilité musculaire (tapotements des muscles et des avant-bras, du biceps, du sterno-cléido-mastoïdien, etc.). On élève le bras gauche et en même temps on entraîne la paupière du côté correspondant, mais on n'obtient pas de catalepsie et le membre retombe inerte. Après six minutes de sommeil hypnotique, le malade revient à lui sans conserver aucun souvenir de ce qui s'est dit autour de lui et de ce qu'on lui a fait.

Deuxième expérience (23 *avril*). — On endort le malade par la fixation du regard, en six minutes. Les phénomènes qui annoncent l'invasion et la cessation de l'hypnotisme sont les mêmes que précédemment. On incise une pustule d'acné pendant le sommeil anesthésique, qui dure trois minutes. On recommence immédiatement l'expérience et l'état hypnotique dure, cette fois, cinq minutes. La sensibilité reparaît immédiatement avec le réveil. Pendant l'expérience, le pouls a battu 60 et les mouvements respiratoires ont été de 20 à la minute.

Troisième expérience (29 *avril*). — Le malade est endormi par le regard en trois minutes; pendant le sommeil qui dure deux minutes, on projette quelques gouttes d'eau sur la peau abdominale, et ce contact détermine un mouvement spasmodique des muscles du ventre; le réveil s'annonce par de profonds soupirs. A une seule reprise, le contact de l'eau froide sur le bras y produit également des spasmes musculaires.

Quatrième expérience (5 *mai*). — Le sommeil hypnotique est obtenu en faisant fixer du regard une baguette de verre, pendant trois minutes. On ordonne à l'enfant de se lever et de marcher; bien que ses yeux soient exactement clos, il suit avec précision et sans hésiter dans sa démarche l'expérimentateur qui l'a endormi, il évite habilement différents obstacles qu'on place devant ses pas. On tente, d'autre part, de déterminer chez lui l'*aphasie cataleptique*, en lui soulevant subitement l'une et l'autre paupières pendant qu'il compte à haute voix. Cet essai demeure infructueux.

Cinquième expérience (4 *juillet*). — L'enfant est mis en état d'hypnotisme au moyen de *passes magnétiques;* on parvient, par ce procédé, à prolonger le sommeil pendant douze minutes, et on constate les mêmes phénomènes que dans les expérimentations précédentes. Les paupières étant fermées, on étend ou on élève les bras, et ceux-ci conservent pendant un temps assez long la position qu'on leur a imposée. L'enfant est assis sur le bord d'une chaise, on soulève simultanément ses deux membres inférieurs, de telle sorte que leur axe devienne presque perpendiculaire à celui du tronc, et on les abandonne sans soutien dans cette position insupportable à l'état normal. Le malade reste néanmoins immobile,

fixé dans cette position, et ce n'est qu'au bout de dix minutes que les talons sont graduellement descendus jusqu'à terre. On a élevé les bras en même temps que les jambes, et on les a également maintenus en extension perpendiculaire à l'axe du tronc. Le réveil s'annonce par quelques mouvements de déglutition, en même temps que le visage se couvre de sueur. A la suite de cette expérience, plus prolongée que de coutume, le malade reste quelques instants sans revenir totalement à lui, et, au bout de deux minutes, il est pris d'une attaque à forme épileptoïde.

1882. 17 *juin*. — On fait une dernière tentative d'hypnotisme. Le malade est endormi par la fixation du regard avec un peu plus de difficulté que par le passé et, pas plus qu'autrefois, on ne peut obtenir de contracture artificielle. On fait marcher l'enfant, les yeux fermés, comme dans les expériences précédentes.

Le *nombre des attaques*, très considérable dans les premiers temps du séjour à l'hospice, est allé en déclinant, surtout dans la dernière moitié de 1881, et le malade a pu sortir guéri en juin 1882. Nous reproduisons ci-contre, sous forme de tableau synoptique, l'ensemble des attaques qu'on a observées pendant le séjour à l'hospice :

	1880	1881	1882		1880	1881	1882
Janvier. . .	»	59	1	Juillet . . .	»	14	»
Février. . .	»	25	2	Août. . . .	»	1	»
Mars . . .	»	26	»	Septembre. .	»	»	»
Avril . . .	»	28	»	Octobre. . .	5	»	»
Mai. . . .	»	16	»	Novembre. .	23	1	»
Juin. . . .	»	12	»	Décembre. .	15	»	»

Quelque incomplet que soit nécessairement ce tableau, car il est hors de doute qu'un certain nombre de vertiges et peut-être même d'attaques a dû échapper à la surveillance des infirmiers et des infirmières, il suffit à montrer, dans le cas actuel, la marche qu'a suivie l'hystéro-épilepsie.

Pendant toute la durée du séjour à l'hospice, et, par suite, pendant tout le temps que la maladie s'est manifestée sous forme d'attaques, l'*état intellectuel* du malade a été en s'améliorant au point de vue des progrès acquis dans l'instruction et dans l'éducation. Pour en donner une idée exacte, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire quelques-unes des attestations fournies à ce sujet par les professeurs chargés de l'instruction de l'enfant. La première, prise à l'entrée à l'école le 11 *octobre* 1880, est ainsi conçue : « Buch... commence à lire couramment et à écrire en fin; il connaît exactement la table de multiplication, mais ne possède aucune connaissance de l'orthographe; il n'a aucune notion en gymnastique. »

La note du 1er *juillet* 1881 dit : « L'écriture est nette et régulière ; sans faire de progrès sensible, l'enfant possède des notions d'arithmétique assez étendues et fait exactement les problèmes d'application ; il a de temps à autre des bizarreries de caractère ; son instruction primaire est peut-être suffisante, mais la civilité fait défaut ». — En gymnastique, on constate, à la même date, beaucoup de progrès.

13 *décembre* 1881. — Le malade est envoyé à l'atelier de serrurerie ; il s'y montre turbulent et difficile à maintenir au travail ; il ne pense qu'à jouer et « cherche à aller aux cabinets avec les autres enfants ».

17 *décembre*. — « Intelligence assez ouverte ; — caractère violent à la classe ; il tient des propos inconvenants et obscènes et on a peine à le maintenir. »

24 *mai* 1882. — « Lecture courante et assez expressive ; l'enfant comprend bien les problèmes ; sa mémoire est bonne et il apprend aisément l'histoire et la géographie ; il se rend nettement compte des démonstrations qu'on lui fait. En résumé, il se montre intelligent, mais il est turbulent et d'un caractère difficile. »

Pendant son séjour à Bicêtre, en dehors de la névrose qui l'y a amené, l'enfant est généralement resté en bonne santé, à part toutefois quelques accidents d'origine scrofuleuse : amygdalites, impétigo du cuir chevelu et des oreilles, bronchites, eczéma des jambes, etc.

Le *traitement* général de l'hystéro-épilepsie que nous avons mis en œuvre a consisté en *hydrothérapie* (douches) ; en *bromure d'arsenic* administré, à diverses reprises, à la dose de deux à cinq centigrammes augmentant d'un centigramme tous les huit jours, dirigé à la fois contre la névrose et les accidents cutanés ; en sirop d'iodure de fer, huile de foie de morue et vin de gentiane à cause des manifestations scrofuleuses. Le malade s'est sérieusement développé sous le rapport physique, comme le démontrent les notes suivantes :

	POIDS.	TAILLE.
1880. Octobre. . . .	37 kil. »	1 m. 50
1881. Juillet	41 — 30	1 — 52
1882. Janvier	43 — 20	1 — 55
— Juin	47 — »	1 — 59
1883. Mai	49 — 50	1 — 65

Autant que possible, nous faisons revenir à notre consultation, de temps en temps, les malades sortis, améliorés ou guéris. Nous avons eu l'occasion de revoir Buch... plusieurs fois et nous avons recueilli les notes ci-après :

Octobre 1882. — Depuis sa sortie, l'enfant a exercé la profession de chaudronnier jusqu'à la fin d'août. Il a été pris d'une attaque

en juillet et de deux dans le courant du mois d'août, toutes trois très légères. Sa mère est contente de lui : « C'est un bon garçon, dit-elle, il fait tout ce que je dis ». Il se montre très affectueux et très complaisant et ne dispute pas ; enfin, s'il se met en colère, il revient rapidement au calme. Son sommeil serait troublé par des rêves fréquents, n'affectant pas le caractère de cauchemars, et ayant trait à son travail : il cause parfois à haute voix pendant son sommeil. Son occupation actuelle consiste à aider sa mère dans les travaux du ménage. La sensibilité est parfaite, et les zones hystérogènes ont disparu. — L'eczéma, en voie de guérison, est limité à la jambe droite (liq. de Fowler ; tisane de sené et pensée sauvage ; bains d'amidon).

1883. 22 *mai*. — B... n'a pas eu d'attaques jusqu'au 6 de ce mois. Ce jour-là, un ouvrier de son atelier, prétextant à tort que B... avait battu son frère, s'est jeté sur lui à l'improviste, et lui a donné des coups sur la tête. Cette rixe a causé une vive émotion à B... ; sur le moment, il n'a ni pleuré, ni tremblé ; il s'est remis au travail, mais au bout de dix minutes, durant lesquelles il assure n'avoir rien éprouvé de particulier, il est tombé brusquement par terre, sans connaissance, le corps tout roide. Presque aussitôt, il s'est relevé ; on lui a lotionné la figure avec de l'eau froide, et il a recommencé à travailler. Depuis lors jusqu'à ce matin, il n'a pas eu de nouvelles attaques. Son sommeil est tranquille. Deux ou trois fois par mois, depuis la fin de 1882, il a des douleurs de tête, prédominant au niveau du front ; la vue est brouillée. « Si, dit-il, je regarde le soleil, je vois des boules de toutes les couleurs... Dès que j'ai vomi, c'est passé. » Toutes les fonctions sont normales ; il ne présente aucun trouble de la sensibilité générale et spéciale.

Sa mère est toujours satisfaite de sa conduite. Il travaille bien (cartonnier), gagne 3 fr. 85 par jour, rapporte tout son gain à la maison. Il fait partie de la Société des clairons de Pantin.

29 *octobre*. — B... a eu une *attaque* le 21. La veille, il a eu une peur occasionnée par la chute d'un monte-charge. La crise n'a duré que deux minutes, et il s'est remis aussitôt à son travail. Les *migraines* persistent et reviennent chaque mois.

I. Nous n'avons rien à relever dans les antécédents héréditaires, à l'exception des *excès alcooliques* du père qui sont probablement plus fréquents qu'on ne nous l'a dit ; il n'est pas rare, en effet, que les mères de nos malades, ouvrières, femmes d'ouvriers, déclarent que leurs maris « boivent comme tout le monde », ou même sont sobres quand il ne leur arrive de rentrer ivres qu'assez rarement et alors ne se montrent pas violents envers elles : il y a là une sorte d'indulgence singulière. A l'ap-

pui de notre hypothèse, nous rappellerons que deux sœurs du malade sont mortes de *convulsions;* qu'une autre est atteinte de *zézaiement* et d'*hystérie;* que le malade ainsi que deux de ses sœurs offrent une malformation des orteils : la *syndactylie.* Ajoutons encore que Buch... offre une asymétrie du crâne et de la face et notons, en passant, que, s'il est hystérique, il n'est pas épileptique.

II. L'*hystérie* a débuté à douze ans et demi, à la suite d'une vive frayeur ; c'est la cause occasionnelle la plus ordinaire.

III. Les attaques, annoncées en général par une *aura*, revêtaient des aspects divers. *a*) En premier lieu, la *forme syncopale*, consignée si fréquemment chez les hystériques de nos jours, chez les hystériques *démoniaques* ou *extatiques* d'autrefois.

b) La *forme vertigineuse* se présentait ici avec des caractères ressemblant beaucoup à ceux des vertiges épileptiques. C'est là une des manifestations les plus curieuses et les moins bien étudiées de l'hystérie. L'un de nous en a donné de nombreuses descriptions, mais il reste à faire un tableau d'ensemble. Certaines hystériques, par exemple Geneviève B...[1], ont, à certaines époques, durant plusieurs semaines, de nombreux vertiges. Tant que celle-ci était sous le coup de ses vertiges, son intelligence semblait diminuée ; la physionomie exprimait un certain degré d'hébétude ; les forces physiques paraissaient affaiblies et on notait un amaigrissement assez prononcé. Mais dès que les vertiges cessaient, la malade revenait à son état intellectuel antérieur. Si l'on en jugeait d'après les cas, encore trop peu nombreux, que nous avons observés, il y aurait donc une différence notable entre les accidents vertigineux des hystériques et les *vertiges épileptiques* qui, comme on le sait, ont une action si redoutable sur les facultés intellectuelles.

c) Quant aux *grandes attaques,* elles ont été souvent incomplètes; mais, si l'on fait la synthèse des attaques observées à diverses époques, on y retrouve les périodes classiques : 1° la *période épileptoïde* le plus souvent était très courte; parfois elle s'est offerte avec les phases ordinaires (tonique, tétaniforme, clonique, stertor), par exemple le 1er février 1881; — 2° la *période clonique* se compliquait de *mouvements de circumduction, de translation,* de projection du bassin, et on notait des

[1] Voir Bourneville et P. Regnard. — *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, t. I, p. 49, et t. II, p. 202.

vagues abdominales, au moment des rémissions[1]; — 3° l'*attitude du crucifiement*[2] qui était très commune, l'*arc de cercle* qui était très accusé, constituent encore de nouvelles analogies avec les attaques hystériques de la femme; — 4° la *période de délire* était tout à fait passagère et avait un caractère spécial de violence.

IV. Signalons encore les *accès de toux gutturale*, les *zones hystérogènes* à l'état rudimentaire; l'inefficacité de la compression de ces zones ou de la *compression des testicules* sur la production ou l'arrêt des attaques; l'absence de troubles de la sensibilité.

V. Les expériences instituées pour produire l'*hypnotisme* ont montré que les effets obtenus, complets en ce qui concerne la période de résolution musculaire, d'insensibilité absolue, ainsi que le démontre l'incision d'une grosse pustule d'acné, étaient incomplets en ce sens que nous n'avons jamais pu déterminer de *catalepsie*, ni d'*aphasie cataleptique*. Le *somnambulisme* nous a paru incontestable chez ce malade. Inutile de dire que, dans ces expériences, toutes les précautions possibles ont été prises pour déjouer toute supercherie de la part du malade.

VI. De même que dans les trois cas que nous avons publiés autrefois, c'est à l'*hydrothérapie* que nous devons la disparition des attaques de notre malade. Il est sorti alors qu'il n'avait plus de crises depuis quatre mois. Et, depuis cette époque, il n'a eu que des accidents très légèrs, occasionnés par des émotions vives et à des intervalles très éloignés. Il ne présente aucun signe permanent de l'hystérie; son développement physique s'est fait d'une façon régulière, son caractère est devenu plus égal et ses facultés intellectuelles suivent leur évolution normale.

[1] Ces mouvements, qui transportaient violemment et avec rapidité les malades, avec projections des membres de côté et d'autre, étaient fréquents chez les *possédées* d'autrefois et donnaient lieu à des scènes tantôt comiques, tantôt scandaleuses. Un de nos jeunes malades, durant la période clonique, exécute des mouvements de translation circulaire, ayant la tête pour centre, et l'accompagnant de mouvements extrêmes de flexion et d'extension des membres inférieurs qui frappent bruyamment le parquet.

[2] Dans le *Procès-verbal fait pour délivrer une fille possédée du malin esprit* à Louviers (1591), qui forme le second volume de la *Bibliothèque diabolique*, il est dit que Françoise « estoit tombée à terre sur son doz toute de son long, *ayant les deux bras estendus en croix* » (p. 25-30).

REVUE CRITIQUE

DU MÉRYCISME[1];

Par BOURNEVILLE et SÉGLAS.

IV. — DU MÉRYCISME CHEZ LES IDIOTS ET LES ALIÉNÉS. (*Suite*).

Les considérations qui précèdent nous montrent, en somme, qu'on peut distinguer dans l'acte de la rumination deux périodes : dans la première, tous les phénomènes sont plus accusés, contractions abdominales, éructations, mastication; le nombre des régurgitations est plus grand, leur intervalle très court. A ce moment, les aliments reviennent intacts. Dans la seconde période, qui partirait du moment où les substances qui remontent prennent l'aspect d'une pâte, les contractions, les éructations sont à peine sensibles, les bouchées sont avalées de suite presque sans mastication et ne reviennent plus qu'à de longs intervalles.

L'*espace de temps* qui s'écoule entre le repas et la rumination, la *durée* de celle-ci, le *nombre des gorgées* sont bien difficiles à déterminer d'une façon générale, car elles varient suivant les sujets et même chez un seul sujet. — L'apparition du mérycisme qui se fait tantôt quelques minutes, tantôt une heure après le repas, peut être retardée par la volonté, ou accélérée par l'ingestion d'une grande quantité de liquides (Obs. VI, VII) ou même d'aliments solides flattant le goût du sujet. Cette dernière cause peut influer aussi sur le nombre des gorgées, et partant, sur la durée de la rumination. (Obs. XXVIII et XXXII.) Cette durée, qui est en moyenne de une heure ou deux, nous a paru varier très peu suivant les repas, contrairement à ce que Rossier avait observé chez son malade. (Obs. XXX.) En re-

[1] Voir le nº 16, p. 86, le nº 17, p. 246, et le nº 18, p. 376.

vanche, elle peut être modifiée par la position que l'on donne au sujet. La majorité des mérycoles ruminent debout ou assis; si on les place dans le décubitus dorsal, on arrête momentanément la rumination qui reprend plus tard, et l'on conçoit que la durée s'allonge en proportion. (Obs. XXII, XXVII, XXXIII.) Il en est de même de l'influence de l'attention. Des causes analogues peuvent produire un effet contraire. Ainsi chez Juv.., les accès d'épilepsie abrégeaient toujours la durée de la rumination qui cessait avec l'accès. Mais quelle que soit la durée de la rumination, il est un fait constant, c'est l'absence de dégoût et souvent même le *plaisir* qui l'accompagne. Ce point est signalé dans toutes nos observations, sauf une seule. (Obs. XII.)

Il est encore une cause à laquelle Cambay attribuait une grande influence sur la durée de la rumination, c'est la *digestibilité* des aliments. On est maintenant d'accord pour dire qu'un aliment est plus digestible qu'un autre, quand il cède ses parties chymifiables plus promptement que cet autre, quel que soit du reste le lieu où s'opère la dissolution, que ce soit l'estomac ou l'intestin. Mais ce n'est pas absolument dans ce sens que Cambay emploie le terme digestibilité, et il ne l'apprécie que par le séjour plus ou moins long que l'aliment fait dans l'estomac. Dès lors, les aliments dits *lourds,* ceux dont le séjour dans l'estomac est plus long, seraient ruminés plus souvent et plus longtemps que les aliments dits *légers*. Cela est, en somme, très facile à comprendre et nous avons vu quelque chose de semblable dans l'Observation XII, où la majeure partie des bouchées qui remontaient était formée de viande. Les légumes étaient en très petite quantité. Quoi d'étonnant à cela? Nous savons, en effet, que si on donne à un animal, dans un même repas, de la viande et des végétaux, l'estomac retient la première et laisse passer les seconds dont il n'a que peu de substances nutritives à extraire. Or, l'estomac étant le siége de la rumination, on conçoit aisément que les matières, destinées à subir plus longtemps la digestion stomacale, doivent chez un mérycole revenir à la bouche plus longtemps et aussi plus souvent.

Suivant Percy et Laurent, cette sélection des aliments s'expliquerait par les mouvements péristaltiques de l'estomac, plus sensibles sur certains points, et agissant sur les matières qui correspondent à l'endroit où l'agitation est la plus marquée. Cette explication nous paraît une simple hypothèse et nous

préférons adopter la précédente, beaucoup plus physiologique. C'est ainsi que nous pourrons nous expliquer comment les potages liquides et les boissons sont toujours, chez nos malades, ruminés dans un temps très court après l'ingestion et ne reviennent jamais après le repas. Ces substances, n'ayant besoin que d'une digestion stomacale très courte, passent rapidement dans l'intestin et, par suite, sont soustraites à l'action du mérycisme.

Cependant, il est des cas très bizarres où ce sont ces substances *seules* qui sont ruminées. Nous avons vu souvent les liquides en grande quantité favoriser la rumination, mais sans être ruminés eux-mêmes ou ne l'être qu'après une ingestion très copieuse. Nous avons signalé, d'un autre côté, des faits de *mérycisme partiel*, par exemple, l'OBSERVATION VII, où le vin, la bière, le cidre, le jus des fruits, les médicaments ne remontaient jamais à la bouche. Nous allons maintenant rapporter trois cas que nous avons observés à Bicêtre ou le *mérycisme ne porte que sur les liquides sans qu'il soit besoin de les prendre en grande quantité.*

OBSERVATION XXXIII. — *Idiotie, épilepsie. — Tics, tournoiement, mérycisme partiel (liquides). — Secousses : traitement par le curare. — Obstruction du larynx par un morceau de viande : mort. — Autopsie.* — Vau... (Ernest-Joseph), né le 11 février 1872 à Paris, est entré le 25 mai 1878 à Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Antécédents. — Renseignements fournis par sa mère (16 août 1880). *Père* : quarante-trois ans, petit, mais bien portant ; pas d'excès de boisson, nerveux, impressionnable ; pas de migraines, quelques névralgies dentaires. [*Père* : pas d'excès alcooliques, ni d'affections nerveuses. — *Mère* : asthmatique, morte à soixante ans d'une fièvre typhoïde ; impressionnable, pas d'attaques de nerfs. — Un frère est mort jeune, de *convulsions*. — Pas d'aliénés, d'épileptiques, de difformes].

Mère, quarante ans, petite, très nerveuse ; pas d'attaques de nerfs, de migraines, de névralgies ; pas de strabisme. Elle a eu pendant deux mois, après sa quatrième couche, des *idées tristes* et de *suicide*. Elle souffre de calculs biliaires. Intelligence ordinaire. — [*Père* : mort phthisique à cinquante-trois ans, après avoir eu le choléra ; aucun excès. — *Mère* : morte à soixante-deux ans d'un cancer utérin. — Un *frère* bien portant ; un autre est mort tout jeune de la cholérine et un troisième de la coqueluche ; enfin une *sœur* a succombé à une fièvre typhoïde. Pas d'accidents nerveux dans la famille. — Pas de mérycoles du côté du père ni de la mère.] *Pas de consanguinité.*

Six *enfants* : deux filles mortes de bronchite, l'une à sept mois et demi, l'autre à dix-sept mois; pas de convulsions, bien conformées. Deux garçons *jumeaux*[1] : l'un est mort à trois jours de *convulsions*, l'autre est notre malade. — Un garçon, bien conformé. mort à treize jours, sans convulsions, d'un « épanchement au cerveau. » — Une fille de trois ans et demi, bien portante, intelligente ; n'a pas eu de convulsions, est très peureuse.

Notre malade. Grossesse accidentée par une chute à cinq mois, et une peur à sept mois et demi. — *Accouchement* à terme, facile. Elevé au biberon par sa mère jusqu'à trois ans. Dès la naissance, on remarqua que « les yeux se tournaient » ; à deux mois, il a eu, pendant vingt et un jours, des *convulsions* semblables à celles qu'il a aujourd'hui et durant cinq à six heures par jour. A la suite, on s'est aperçu qu'il avait une *paralysie du côté gauche*; on assure que « *les mouvements étaient pareils des deux côtés* ». Le *pouce gauche est resté contracturé* dans la paume de la main, pendant six mois. Rien de semblable à droite; il ne s'est jamais servi du bras droit pendant près d'un an. A partir de là, il a eu des *crises* quotidiennes, la nuit et le jour. En 1876, il est resté six mois sans en avoir, après avoir pris du bromure de potassium; puis elles sont revenues plus fortes.

V... a marché à quatre ans, tout d'un coup. Après ses accès, il traînait la jambe gauche pendant une demi-heure. Il a parlé à cinq ans, mais ne prononçait bien aucun mot; chantonnait les airs qu'il entendait. Pas d'accidents scrofuleux, pas de maladies antérieures.

Il ne portait attention à rien, n'a jamais rien appris, n'a jamais su s'habiller, ni se déshabiller. Il avait de nombreux tics, faisait continuellement des grimaces; très entêté, coléreux; pas gourmand ni salace; ne suçait pas ses doigts, flairait toujours ce qu'on lui donnait et le rejetait si l'odeur ne lui plaisait pas; il affectionnait les aliments solides. On prétend qu'il n'a jamais ruminé à la maison (?) — Il n'a jamais été propre; cependant il urinait seul dans une terrine. Affectueux, reconnaît ses parents. Le nombre des accès a été de vingt-neuf en 1879; trente-cinq en 1880; vingt-huit, en 1881 ; trois jusqu'en juillet 1882 ; jamais de vertiges. Rougeole en janvier 1881 (V. *Progrès médical*, 1882, p. 720, et Bourneville et Bonnaire, *loc. cit.*, p. 105.)

Etat actuel (août 1882). — *Tête* régulière et symétrique, en forme de pain de sucre : les bosses sont à peine marquées. L'occipitale ne fait aucune saillie et, de ce côté, la tête paraît plate et taillée suivant un plan vertical.

Front bas, étroit, proéminent, sans saillies des bosses frontales;

[1] Contrairement à ce qu'on observe en général, il n'y aurait pas eu, ici, de jumeaux ni dans la famille du père, ni dans celle de la mère.

pas de dépressions latérales; arcades orbitaires peu marquées : circonférence de la base 47 centimètres 1/2; diamètre antéro-postérieur (compas Budin) 15,2; diamètre bi-pariétal, 14; diamètre bi-temporal, 11 1/2.

Visage rond, peut-être un peu plus large en bas, symétrique. *Yeux* caves; iris gris brun, pupilles contractiles, égales; pas de strabisme, ni de conjonctivite. — *Oreilles* grandes, bien ourlées, lobule semi-adhérent. — *Nez* court, un peu large, très déprimé à la racine.

Bouche moyenne, lèvres épaisses. Voûte palatine, très profonde, assez étroite, symétrique. Voile du palais, amygdales, luette, piliers réguliers et symétriques. Maxillaires inférieur et supérieur symétriques. Dents bien rangées, saines; la deuxième petite molaire supérieure droite seule est cariée. La partie inférieure de la face est très saillante.

Cou court, sans traces de scrofule; *thorax* régulier, colonne vertébrale rectiligne.— *Abdomen* très développé et saillant.

Membres supérieurs grêles, mais bien conformés; mains petites, doigts longs, ongles intacts malgré la succion.— *Membres inférieurs* maigres; légère concavité des tibias dans les deux tiers inférieurs. *Orteils* longs; voûte plantaire normale.

Organes génitaux : verge petite, prépuce très long; phimosis. On ne sent pas les testicules dans le scrotum.

Peau : *cheveux* chatain-clair assez fournis; poils follets jusque dans le milieu du dos; sourcils peu abondants. Pas de poils aux aisselles, ni sur les membres, ni au pubis. — Trois cicatrices de vaccin sur l'insertion inférieure du deltoïde droit, deux sur le deltoïde gauche. — Un *névus* de la grosseur d'une lentille, avec quelques poils, sur le tendon d'Achille gauche.

Rien au *cœur*, ni dans les *poumons*. Langue bonne, appétit bon ; *foie* et *rate* normaux; pas de dilatation stomacale; selles régulières. — *Sensibilité générale* intacte. *Sens spéciaux* assez obtus, même l'*odorat*.

V... est désobéissant, coléreux, parfois méchant, frappe et pousse ses camarades. Suce ses doigts, ne bave pas, ne se balance pas; gâtisme ; onanisme la nuit, jamais le jour. Il ne parle pas, mais répète tout ce qu'il entend, paroles ou airs de musique; il cause et chante continuellement, et cela sans aucune suite. On l'a surnommé *Coco*, parce qu'il répète toujours « Coco à maman ». Il joue avec des boutons et en a constamment dans les mains, même en mangeant. Il ne reste jamais en repos; grimace continuellement, fermant les yeux, agitant la main devant l'œil gauche, remuant la bouche, tournant la tête; souvent il gonfle les joues, remue la bouche comme s'il se gargarisait et souffle bruyamment. Lorsqu'il est debout, il lui arrive souvent de *tourner sur lui-même* pendant longtemps.

Il n'est pas gourmand, ni salace ; *vole quelquefois le vin* de ses voisins, jamais la viande. Il conserve toujours la même place à table et pleure si on le met ailleurs. Il mange assez proprement seul, avec la cuiller : il flaire ses aliments et souffle toujours dessus avant de les porter à sa bouche. Il mange très lentement, mastique bien ; tout en mangeant, il chante ou répète les mêmes phrases, joue avec ses boutons, fait des grimaces. Il boit seul, en mettant son gobelet du côté gauche de la bouche, regardant le contenu de l'œil droit. Il boit généralement d'un trait.

La *rumination* des liquides est loin d'être constante ; lorsqu'elle se produit, la régurgitation se fait de suite après l'ingestion, sans effort, avec une *éructation ;* l'enfant tourne les liquides deux ou trois fois dans la bouche et les ravale ensuite. Il y a quelquefois quatre ou cinq régurgitations successives. Les potages liquides remontent quelquefois et de la même façon. Les aliments solides ne sont jamais ruminés.

Il se passe quelquefois un grand nombre de repas sans que la rumination des liquides se produise. Souvent on est tenté de croire que l'enfant rumine, car il fait le geste de se gargariser en gonflant les joues ; mais alors c'est un de ses tics, car ces mouvements n'ont pas été précédés d'éructation ni de régurgitations comme lorsque les liquides reviennent, et ils ne sont pas suivis de mouvements de déglutition. En outre, ils se produisent souvent longtemps après le repas, une heure et plus, c'est-à-dire à un moment où les liquides ne doivent plus être dans l'estomac : quelquefois même nous avons observé ce tic, alors que l'enfant était à jeun.

Au mois de décembre 1882, on remarque chez l'enfant de nouveaux accidents : par moments, tout le corps est agité par une *secousse,* et alors V... incline fortement la tête sur l'épaule droite. — On le soumet, pour ses secousses, au traitement par les *injections sous-cutanées de curare.*

24 *décembre.* Dix gouttes de la solution à 2/100 (1 centigr. de curare.)

26 *décembre.* Onze gouttes (11 milligr.).

31 *décembre.* Douze gouttes (12 milligr.).

1883. — 8 *janvier.* Les *secousses* semblent avoir diminué d'intensité et de fréquence.

6 *février.* Dix-neuf gouttes. Pas de modification appréciable. — 11 *février.* Vingt gouttes.

8 *mars.* Les *secousses* sont devenues plus rares ; on injecte à ce moment douze gouttes de la solution à 4/100.

6 *avril.* Dix-huit gouttes de la même solution. Les *secousses* sont moins fréquentes et moins fortes.

15 *mai.* Huit gouttes d'une solution plus forte. — 18 *mai.* Neuf gouttes.

19 *mai.* Dix gouttes. Depuis le commencement du mois, le nombre des accès augmente après l'injection. V... a eu, paraît-il, un accès après lequel il est resté bleu pendant longtemps.

20 *mai.* Dix gouttes. Accès d'une durée plus longue que les précédents.

21 *mai.* Onze gouttes. L'injection a été faite vers onze heures, sans qu'on ait remarqué rien de particulier. L'enfant étant redescendu au réfectoire, est pris, en mangeant, d'un accès à la suite duquel il a paru s'assoupir. On s'est aperçu, dix minutes après, qu'il devenait bleu, qu'il respirait difficilement, et on l'a monté à l'infirmerie. La face est bleue, cyanosée, mais cette coloration est fréquente dans ses accès : la respiration est faible, anxieuse ; les mouvements respiratoires espacés, mais très réguliers. Pouls petit, filiforme; écume abondante, pas de stertor. Lotions vinaigrées, injection sous-cutanée d'éther, inhalations d'ammoniaque, sinapismes. On pratique la respiration artificielle : en ouvrant la bouche, on voit au fond de la cavité buccale, un gros morceau de viande qui obstruait le larynx. On l'enlève, l'enfant fait quelques mouvements respiratoires spontanés : ils cessent bientôt, et malgré la respiration artificielle, l'électrisation du diaphragme, une nouvelle injection d'éther, V... ne tarde pas à succomber,

En résumé, il semblerait : 1° que dans les derniers temps, la période de stertor se compliquait d'accidents asphyxiques; 2° que ces accidents se montraient surtout dans les accès qui suivaient de près l'injection du curare. Dans l'asphyxie mortelle, trois causes paraissent avoir agi : 1° l'asphyxie propre à l'accès; 2° peut-être l'injection de curare; 3° et surtout l'obstruction des voies aériennes par un corps étranger.

Autopsie le 22 *mai.* *Crâne* arrondi, peu épais, symétrique. — *Liquide céphalo-rachidien* en quantité ordinaire. Congestion veineuse modérée de la *pie-mère.* — *Encéphale* : 1,145 gr. Les *artères de la base* sont symétriques : la *bandelette optique gauche* est un peu plus épaisse que la droite, le *tubercule mamillaire gauche* un peu plus gros que le droit. Les *pédoncules cérébaux* paraissent égaux. L'*hémisphère droit* pèse 110 gr. de moins que le gauche, et est en arrière en retrait de 18 millimètres. Le *cerveau* est un peu mou, tremblotant, d'aspect gélatiniforme. Pas de lésions à première vue : pas d'atrophie de la corne d'Ammon. Les *ventricules latéraux* et les *masses centrales* n'offrent rien de particulier à signaler.

Hémisphères cérébelleux égaux. — *Cervelet* et *isthme*, 160 gr.

Cavité thoracique. — La *plèvre droite* présente une adhérence complète des feuillets : en un point de la cavité pleurale, on trouve une petite masse crétacée de la grosseur d'un noyau de cerise. Pas d'ecchymoses sous-pleurales. — *Larynx* normal, sans corps étrangers, rien dans la trachée ni dans les bronches. — *Ganglions péri-*

bronchiques volumineux et crétacés du côté droit. Le *poumon gauche* pèse 220 gr. et le droit 235; ils sont d'ailleurs normaux et ne présentent pas de tubercules. — *Cœur* : 130 gr.; il n'offre rien de pathologique. A l'orifice pulmonaire on trouve quatre *valvules sigmoïdes*, dont deux sont un peu plus petites que les autres; les plus grandes sont, du reste, moins développées que les valvules sigmoïdes aortiques qui sont au nombre de trois. Péricarde normal.

Cavité abdominale. — Deux ou trois ulcérations très petites à la partie inférieure de l'*œsophage* (il y en a aussi quelques-unes à la partie supérieure). — L'*estomac* est absolument normal. — Les follicules de l'extrémité terminale de l'intestin grêle sont volumineux, saillants; les ganglions mésentériques hypertrophiés ne paraissent pas caséeux. Appendice iléo-cœcal assez long : 15 cent. — *Foie* : 980 gr. normal, pas de calculs. — *Reins* : pèsent chacun 80 gr., normaux. — *Rate* : 120 gr.; petite rate supplémentaire du volume d'un petit pois. — *Pancréas*, *péritoine*, *vessie*, etc., rien à signaler.

	POIDS.	TAILLE.
1879. Novembre.	17 kil. »	1 m. »
1880. Septembre	18 — »	1 m. 06
1881. Juillet.	19 — 100	1 m. 10
1882. Janvier	19 — »	1 m. »
— Juillet	19 — 900	1 m. 12
1883. Janvier	19 — 400	1 m. 13

Dans ce cas, la rumination était limitée aux liquides. Un accident inattendu—l'obstruction du larynx par un volumineux morceau de viande — en produisant une asphyxie mortelle, nous a permis d'examiner les organes digestifs, notamment l'*œsophage* et l'*estomac* : ni l'un ni l'autre ne nous ont paru différer dans leur aspect et leur conformation de l'état normal [1].

Notons, en passant, que chez Vaut... l'idiotie était due à une lésion très prononcée de l'hémisphère droit, se traduisant entre autres par une différence de poids de 110 gr., et rendant bien compte de la paralysie du côté gauche.

Observation XXXIII.— *Idiotie complète par arrêt de développement. — Tante maternelle idiote; cousine épileptique. — Début des accidents nerveux à quatre mois : grincement de dents, voracité, mérycisme partiel à début graduel, recroquevillement. — Autopsie.* — Delagr... (Edmond), né à Paris le 28 février 1878, est entré à Bicêtre le 5 juillet 1882 (service de M. Bourneville).

[1] Nous avions soumis cet enfant aux *injections sous-cutanées de curare* à cause des *secousses* dont il était atteint. Nous utiliserons les notes relatives à ce point particulier dans un autre travail.

Antécédents. — (*Renseignements fournis par sa mère.* 13 juillet 1882). — *Père,* trente-cinq ans, mécanicien, très bien constitué, très sobre. Aucune maladie; pas de migraine, d'accidents nerveux, de syphilis. [Aucun antécédent névropathique dans sa famille; pas d'aliénés, d'épileptiques, de difformes, de suicidés, de criminels, etc.]

Mère, vingt-neuf ans, couturière, bien portante. Pas de maladies antérieures, de migraines, de céphalalgies; elle est nerveuse et impressionnable, pleurant souvent sans motifs; jamais d'attaques de nerfs ni de syncopes. [*Père* et *mère* : n'ont présenté d'accidents nerveux d'aucune sorte. — *Deux tantes du côté paternel* n'ont jamais marché; l'une est morte à six ans. — *Une cousine germaine* du côté maternel, âgée de vingt-six ans, est *épileptique* et à peu près démente.]

Pas de consanguinité.

Un seul enfant : notre malade. — Rien de particulier lors de la *conception.* — Dès le second mois de la *grossesse,* la mère a eu sans cesse la préoccupation d'accoucher d'un enfant qui ne serait pas bien portant : vers le troisième mois, elle s'imaginait à chaque instant que le feu était dans le voisinage, et, la nuit, elle se relevait pour s'en assurer. Ces imaginations ont persisté durant deux mois. *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme. A la *naissance,* la tête de l'enfant était très allongée : elle était restée au passage pendant trois heures. Pas d'asphyxie. — Il a été élevé au sein par sa mère jusqu'à dix-sept mois. Vers le troisième mois, on s'est aperçu qu'il ne tenait pas sa tête, qu'il la laissait tomber. C'est un mois plus tard que « les nerfs l'ont pris »; lui qui, auparavant, dormait continuellement « comme une marmotte », et qu'il fallait réveiller pour lui donner le sein, se réveillait alors et tressautait au moindre bruit; il se tordait, mais ne criait pas, grinçait des dents, ce qu'il a continué d'ailleurs de faire jusqu'à ce jour. A partir de deux ans, habitudes d'*onanisme* très développées; il se frottait continuellement la verge soit contre les tapis, soit contre sa petite voiture ou avec ses mains et « au point de s'en mettre en sueur »; depuis un mois, il n'aurait plus ces habitudes.

Il n'a jamais eu de convulsions, ni de vertiges. Pas de fièvres éruptives, pas de croup; pas de dartres ni de gourme, pas d'ophthalmie; otorrhée de l'oreille gauche. Il avait souvent, à peu près une dizaine de fois par an, des accès de fièvre qui duraient deux ou trois jours. Ces accès ont disparu en avril 1881.

— La parole est nulle : V... ne reconnaît personne, ne peut rien tenir dans sa main, est toujours gâteux. Il ne se balance pas, bave peu, tette continuellement son pouce et grince des dents : il ne fait que commencer à se tenir sur ses jambes, mais ne marche pas encore.

11 *novembre.* — Depuis quelques jours, on a remarqué chez l'en-

fant des ***troubles digestifs*** qui n'existaient pas à l'entrée; l'appétit est vorace comme autrefois, la mastication nulle, mais après le repas, il semble gêné et a souvent des vomituritions dans lesquelles les aliments remontent sans le moindre effort; pas de rumination. Ce n'est qu'en avril 1883 qu'est apparu le mérycisme.

1883. 10 *avril. État actuel.* — Depuis quelque temps, l'enfant a beaucoup *maigri;* toutes les saillies osseuses se dessinent en relief: la face a un aspect absolument simien. La bosse frontale droite est plus saillante que la gauche, tandis que la moitié gauche de l'occipital est plus saillante et plus arrondie que la droite, qui est aplatie; en un mot, la moitié droite du crâne avance en avant sur la moitié gauche et est en retrait en arrière sur cette dernière moitié. La région pariétale droite est arrondie, tandis que la gauche est aplatie.

	CENT.
Circonférence horizontale au-dessus des oreilles.	24,5.
De la racine du nez à la protubérance occipitale.	0,29.
Diamètre antéro-post.-maximum	14,2.
— bi-auriculaire	9.
— transverse maximum	12,4.

Oreilles bien ourlées, lobule distinct. — Arcades sourcilières assez saillantes, dépression latérale. — Iris brun, pas de strabisme. — *Nez* aquilin; régions malaires peu saillantes; *bouche* large, lèvres assez épaisses, menton pointu et relevé. — Première *dentition* au complet et normale. — La *voûte palatine* est large et aplatie; le voile du palais continue le plan de la voûte. — *Amygdales* peu volumineuses; luette et piliers normaux.

Rachis normal; *thorax* un peu élargi à sa base, très amaigri: toutes les côtes se dessinent, les omoplates et les apophyses épineuses sont très saillantes.

Membres supérieurs et *inférieurs* bien conformés, mais très grêles et très amaigris. Au lit, l'enfant se tient ratatiné, les cuisses demi-fléchies sur le bassin, les jambes complètement fléchies sur les cuisses, les talons reposant sur les fesses; les pieds ont l'attitude du varus équin. Quand on étend les membres inférieurs, on éprouve une certaine résistance due à la rigidité des genoux et des hanches. Les membres supérieurs sont d'habitude disposés en anse, les mains et les doigts fléchis.

Cheveux blonds, peu abondants; *système pileux* très développé tout le long de la branche montante du maxillaire inférieur; duvet abondant sur la partie postérieure du cou, du tronc et sur les faces antérieure et externe des cuisses. — Les *testicules* ne sont pas encore descendus; le *prépuce* est le siège d'un gonflement œdémateux dû à l'*onanisme* répété.

Battements du *cœur* un peu irréguliers: pouls petit, à 92. Sonorité du thorax normale; en arrière, respiration un peu forte à gauche et en bas. — Ventre souple, *foie* et *rate* normaux, pas de dilatation de l'estomac. Appétit assez bon, l'enfant mange de tous les aliments, soif vive; langue humide, légèrement saburrale; selles quotidiennes, molles et verdâtres. Delagr... ramène dans sa bouche les aliments et surtout les liquides; au bout de quelques minutes, il en rejette une partie et ravale l'autre; le *mérycisme* est donc aujourd'hui complètement établi.

L'enfant mange et surtout boit avec avidité; la *mastication* est à peu près nulle. La rumination débute d'ordinaire assez rapidement après le repas, parfois même avant qu'il ne soit tout à fait terminé; ce cas se présente surtout si Delagr... n'a ingéré que des substances liquides (potages), ou s'il y a eu simultanément ingestion d'une certaine quantité de boissons. L'enfant pousse un petit cri, ouvre largement la bouche, allonge la langue en forme de gouttière; en même temps il contracte légèrement les parois abdominales dans un effort correspondant à l'expiration. Des flots de liquides remontent à ce moment, s'arrêtent quelquefois à l'isthme du gosier, tantôt reviennent jusqu'aux arcades dentaires, et en général sont ravalés très vite.

L'intervalle des renvois varie suivant la nature des substances ingérées et suivant le moment de la rumination. Lorsque l'enfant n'a fait que boire, les gorgées qui remontent se succèdent presque sans interruption. Les substances solides ne sont pas ruminées; les aliments semi-liquides, comme les soupes, le sont souvent; la partie liquide, bouillon ou lait, revient la première; plus tard, surtout si l'on fait boire l'enfant, on voit apparaître des bouchées de pain. L'ingestion des liquides diminue d'ailleurs l'intervalle des renvois. D'un autre côté, plus la rumination s'avance, plus les renvois s'espacent. La durée de la rumination est en général assez courte, elle peut quelquefois pourtant se prolonger pendant une heure; elle ne suit pas tous les repas.

7 *mai*. L'amaigrissement est de plus en plus prononcé. L'enfant tousse beaucoup; sonorité normale en avant et en arrière. La respiration est ronflante aux sommets, surtout à gauche. T. R. 40°. — *Soir* : T. R. 40°.

8 *mai*. T. R. 40°,4. — *Soir* : 40°,4.

9 *mai*. L'enfant est mort ce matin à 7 heures. *T. post mortem* : 40°,6.

L'appétit avait beaucoup diminué les jours derniers; l'enfant ne buvait plus que du lait, *et ne ruminait plus*.

	POIDS.		TAILLE.
1882. Juillet.	9 kil.	800	0 m. 88
1883. Janvier	8 —	900	0 m. 83
— Mai.	7 —	après décès.	

Autopsie *le 10 mai.* — Quelques ecchymoses *sous-pleurales* à gauche : hyperémie des bronches ; atélectasie de la base des deux poumons, plus prononcée à gauche. — Les autres viscères ne présentent rien de particulier.

L'*œsophage* et les *intestins* sont normaux. La *muqueuse de l'estomac* et celle de l'*œsophage*, ainsi que la presque totalité de la couche sous-muqueuse, ont disparu. La *couche musculaire* (fibres circulaires et longitudinales de l'œsophage) est bien développée ; on n'y remarque aucune fibre musculaire striée au niveau du cardia ; il en est de même pour l'estomac. La tunique fibreuse périphérique de l'œsophage est bien et normalement développée.

L'*encéphale* pèse 840 gr. ; l'hémisphère droit pèse 10 gr. de moins que le gauche. Le *cerveau* est mou, luisant, gélatiniforme, d'une couleur rosée tirant sur le jaune. La *pie-mère* est mince, difficile à arracher, mais sans adhérences. Pas de dilatation des ventricules.

Hémisphère gauche. — La *première circonvolution frontale*, assez régulière, présente deux insertions, l'une au niveau du bord supérieur, l'autre à trois centimètres au-dessous. — La *deuxième frontale*, très sinueuse, se confond en avant par un pli avec la troisième et n'offre pas d'attache sur la frontale ascendante. — La *troisième frontale*, également très sinueuse, offre en avant un prolongement remontant jusqu'à la première frontale, de telle sorte que la deuxième frontale est enclavée en forme de coin entre ce prolongement et la frontale ascendante. La troisième frontale présente une insertion sinueuse sur l'extrémité inférieure de la *frontale ascendante*. Celle-ci est très plissée et bien développée. — Le *sillon de Rolando* est profond. La *pariétale ascendante*, un peu irrégulière, offre à sa partie moyenne une sorte de sillon transversal incomplet. Le *lobule pariétal supérieur* a la forme d'un quadrilatère avec un sillon en forme d'*x* ; le *lobule pariétal inférieur* est réduit à un simple pli. Le *pli courbe* est rudimentaire, le *lobe occipital*, composé de trois replis assez gros. La *première circonvolution temporale* est très distincte, la *deuxième* et la *troisième* en partie confondues. La *circonvolution de l'hippocampe* est très petite ; la *corne d'Ammon* ne présente rien de particulier.

La *face orbitaire* du lobe frontal est très plissée ; le *lobule de l'insula* se compose de trois digitations non bifurquées.

Sur la *face interne*, les circonvolutions sont beaucoup plus rudimentaires que sur la face convexe. La *circonvolution du corps calleux* et la *première frontale* sont confondues : en avant cette confusion leur donne, dans une hauteur de trois centimètres, l'aspect du lobe quadrilatère, en ce sens qu'un sillon assez superficiel d'ailleurs le sépare de la partie postérieure de ces deux circonvolutions. *Il n'y a pas de sillon calloso-marginal.* Le *lobe paracentral* forme une sorte de boucle dont les branches descendantes aboutissent au

corps calleux et sont séparées par un sillon assez profond qui, lui aussi, aboutit au corps calleux. — Le *lobe quadrilatère*, moitié plus long que large, offre un sillon supérieur transversal et un sillon vertical qui aboutit au corps calleux. — Le *coin* a la forme d'une enclume, dont la partie horizontale se confond en arrière avec le lobe occipital. Les *sillons* sont assez profonds sur la face convexe, et en général plus superficiels sur la face interne, surtout en avant. Les *corps striés*, la *couche optique* n'ont rien de particulier.

Hémisphère droit. — La *première circonvolution frontale* est confondue en grande partie avec la *seconde* : il n'y a qu'une attache située au niveau du bord supérieur pour les deux circonvolutions. La *troisième frontale* est tout à fait distincte, avec une attache à la frontale ascendante dans sa partie inférieure. Ainsi, à gauche, c'est la deuxième et la troisième frontales qui sont confondues ; à droite, c'est la première et la deuxième. La *frontale ascendante*, à 25 millimètres au-dessus de son extrémité inférieure, se divise en deux parties réunies par un pli de passage à un centimètre du bord supérieur. — Le *sillon de Rolando* est profond. La *pariétale ascendante* est régulière. Le *lobule pariétal supérieur*, l'*inférieur*, le *pli courbe*, le *lobe occipital* sont rudimentaires; les *circonvolutions temporales* sont sinueuses, petites, mieux distinctes que de l'autre côté. — Le *lobule de l'insula* a trois digitations.

A la *face interne*, même confusion entre la *circonvolution frontale*, celle du *corps calleux* et le *lobule paracentral; absence du sillon calloso-marginal*. Même disposition qu'à gauche du *lobe paracentral* : cependant la partie antérieure de la boucle est moitié moins épaisse que la postérieure. Le *lobe quadrilatère*, moitié moins large que long, diffère de celui du côté gauche; le coin et le lobe occipital offrent la même disposition.

Les *corps striés* et la *couche optique*, le *ventricule latéral*, etc., n'ont rien de particulier. – Nulle part il n'y a trace de sclérose : c'est, en somme, un cas d'idiotie complète type par arrêt de développement.

Nous citerons encore un cas de mérycisme partiel du même genre rapporté déjà par l'un de nous (*Progrès médical*, octobre 1882; Bourneville et Bonnaire, *loc. cit.*, p. 112). Nous en extrayons le passage qui nous intéresse :

OBSERVATION XXXIV. — *Idiotie : premiers indices de l'absence d'intelligence. — Rumination des liquides. — Amélioration. — Ictère. — Rougeole; broncho-pneumonie ; guérison.*

« L'enfant Cli... est gourmand, vole les aliments de ses camarades et mange avec ses mains. Souvent, après le repas, on note des régurgitations (*rumination pour les liquides*) : il ramène dans

sa bouche non seulement le liquide de la soupe. mais encore le pain ; puis ravale le tout. Il est idiot, gâteux, non salace. » Cet enfant fut atteint en 1881 d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, pendant laquelle *le mérycisme fut suspendu et ne reparut plus ensuite*.

Voilà donc des cas de mérycisme partiel ne portant que sur les substances liquides, boissons, potages, sans qu'il soit besoin de les prendre en grande quantité. Le mécanisme et les symptômes de la rumination sont alors les mêmes. Les seuls faits à noter sont les suivants : dans les cas particuliers, l'intervalle qui sépare le renvoi des substances ruminées au moment de l'ingestion est excessivement court ; et par suite, si l'enfant a ingéré les liquides au début du repas, il rumine et mange à la fois. D'un autre côté, la durée de la rumination est très courte, à moins qu'on ne veuille la prolonger en faisant boire de nouveau le sujet.

Quant aux renseignements anatomo-pathologiques que nous pouvons déduire de ces observations, ils nous apprennent seulement que l'appareil digestif, l'estomac surtout, était sain, bien conformé, tout à fait normal, et sans lésions d'aucune espèce. Ces résultats, d'accord avec ceux des auteurs, nous confirment dans cette opinion : que c'est bien dans le système nerveux qu'il faut chercher la cause première du mérycisme.

Diagnostic. — Dans un des premiers chapitres de ce mémoire, nous avons dit en définissant le mérycisme, qu'il devait être distingué du *vomissement*. En effet, si, à première vue, ces deux phénomènes offrent quelque analogie, ils doivent, au point de vue physiologique et clinique être absolument distingués l'un de l'autre.

« Le vomissement, dit Longet, s'annonce par une sensation particulière qui est la *nausée*, sensation accompagnée de malaise et d'anxiété générale. Il y a de l'oppression, de la douleur à la région épigastrique, la face devient pâle, le pouls petit et faible ; la bouche se remplit de salive ; survient ensuite une inspiration forte et parfois sonore, pendant laquelle l'air pénètre dans la poitrine pour y rester emprisonné par le resserrement subit de la glotte. Le *diaphragme*, *les muscles abdominaux*, *l'œsophage*, etc... entrent immédiatement et simultanément en contraction. Pendant ce temps, la respiration est suspendue et la cavité du ventre est resserrée de toutes parts, comme dans le phénomène de l'*effort*. Sous la pression brusque des puissances musculaires, les matières contenues

dans l'estomac sont lancées à travers le cardia; l'œsophage s'en emplit; le cou se tend, le larynx est porté en avant, l'isthme du gosier se dilate en même temps que le voile du palais tendu se relève pour protéger les arrière-narines; enfin, la bouche s'ouvre largement et laisse passer les matières qui s'échappent au dehors. »

Quelle différence entre ce tableau et celui du mérycole au moment où il rumine! Ici rien de convulsif, pas le moindre symptôme d'effort, pas de nausées, d'anxiété; souvent même, au contraire, la figure du malade exprime la béatitude; la coloration de la face reste la même, la respiration n'est altérée ni dans son rythme, ni dans sa fréquence; l'action des puissances musculaires est souvent si peu sensible qu'elle échappe même à l'œil de l'observateur; enfin, les aliments loin de s'échapper au dehors, sont gardés par le sujet, qui, à l'instant où la gorgée remonte, s'empresse de fermer les lèvres et de les contracter pour la retenir dans sa bouche.

Percy et Laurent avaient déjà fait cette distinction. « Nous ne saurions trop, disent-ils, insister sur la différence qui existe entre le vomissement et le mérycisme. Dans ce dernier, il n'y a point de nausées; dans le premier, il y en a toujours plus ou moins. Dans l'un, les hypochondres s'évasent, le ventre s'aplatit, tout se roidit autour de l'estomac; la bouche est béante, le cou tendu, la respiration suspendue ou inégale; rien de tout cela ne se remarque dans l'autre. »

Le vomissement est, en somme, un acte éminemment convulsif; il est, à ce titre, involontaire. Ce fait et le trouble marqué qui l'accompagne exige qu'on le considère comme un phénomène anormal et pathologique, dont l'existence continue est une gêne et parfois un danger pour le malade. Ce ne sont pas là les caractères du mérycisme qui, parfois volontaire, le plus souvent agréable, se produit presque sans effort, n'introduit aucun trouble dans les fonctions digestives, ni dans l'assimilation, ne compromet en rien l'existence, et peut, en somme, être regardé comme un phénomène, anormal, il est vrai, mais on pourrait presque dire aussi, physiologique. Ces faits ont d'ailleurs été signalés de longue date et Pipelet, rapportant l'opinion de Peyer, dit dans sa thèse (p. 11 et 14.) : « Timendum ne incautos illudat error, vomitum cum merycismo confundens. . . . . In rectâ ruminatione cibus non modo in os refunditur, sed etiam remensus iterum deglutitur, ut posteà e ventriculo per intestina transiens, famem saturet ».

Au point de vue physiologique, le mérycisme se distingue aussi du vomissement. Nous avons vu, dans le chapitre précédent, quel était le mécanisme de cette fonction ; or, il ne rappelle que de loin celui du vomissement qui exige toujours un effort énergique du diaphragme, et des parois abdominales, qui sont les principaux agents de sa production et dans lequel le rôle actif de l'estomac est très contesté. Or, les auteurs ont surtout admis dans le mérycisme l'action de l'estomac : les uns rejettent absolument l'action du diaphragme et des parois abdominales ; les autres ne l'acceptent que pour le renvoi de la première gorgée, et elle est quelquefois si faible qu'elle peut passer inaperçue. Chez les malades que nous avons observés, nous avons recherché souvent cette action des puissances musculaires, mais très souvent nous n'avons rien remarqué et, dans le cas où des contractions se sont produites, leur peu de durée et d'intensité ne peut les faire assimiler aux contractions énergiques qui provoquent le vomissement. Pour achever l'étude de ce point, nous citerons enfin un autre élément de diagnostic qu'un mérycole seul peut apprécier. « Ce qui me porte à admettre, dit le Dr Cambay, que l'acte du mérycisme se passe surtout dans la grande courbure de l'estomac, c'est la différence de sensation que j'éprouve dans cet organe dans le mérycisme et dans le vomissement. Dans le dernier phénomène, il semble que les contractions partent d'un point plus éloigné de l'œsophage, qu'elles ont une étendue bien plus considérable et qu'enfin une partie de cet organe que je crois être la plus active, c'est-à-dire l'extrémité pylorique, est tout à fait inerte dans le mérycisme. Aussi le vomissement involontaire m'est-il très pénible, tandis que le mérycisme m'est plutôt agréable. »

Il est un fait étrange observé chez certaines personnes qui sont sujettes non à ruminer, mais à vomir après les repas et chez lesquelles l'estomac ne rejette que certaines matières qu'il ne veut ou ne peut pas digérer. On a quelquefois confondu avec le mérycisme cette espèce de vomissement et c'est à lui que s'appliquerait bien la définition que Racle a donnée du mérycisme. Cette confusion est une erreur ; en effet, nous ne retrouvons pas là les phénomènes du mérycisme, qui n'est pas un vomissement comme nous venons de le voir, et dans lequel, même lorsque le sujet semble pouvoir exercer une sorte de sélection sur les substances qu'il veut ruminer, les aliments ne sont pas rejetés au dehors, mais sont soumis à une nouvelle

digestion buccale pour reprendre ensuite le chemin de l'estomac. Le phénomène, du moins, se passe ainsi dans les cas de *mérycisme avéré*. Cependant, certains mérycoles peuvent, dans des circonstances exceptionnelles, présenter des symptômes qui amènent cette confusion. Ainsi, au début du mérycisme à marche graduelle, on peut quelquefois observer le rejet des aliments (Obs. IX, XIII, XV); mais ce fait est transitoire et la rumination s'établit bientôt avec tous les symptômes que nous avons décrits. Autre part (Obs. VII), nous avons vu que le thé et les substances grasses étaient rejetés; mais ce n'était qu'après avoir été ruminés à plusieurs reprises. Le sujet de l'Observation XXII aurait pu donner lieu plutôt à une méprise, car il rejetait de suite les substances grasses; toutefois, il faut remarquer qu'il ruminait complètement les autres aliments qui remontaient en même temps dans la bouche. On voit donc que, même dans ces cas exceptionnels, le mérycisme ne doit pas être confondu avec le vomissement facultatif de certaines substances, et l'on évitera l'erreur en se rappelant que « le mérycisme ne vide pas violemment l'estomac et qu'il n'en fait sortir que peu à peu et sans effort une certaine quantité d'aliments en général assez prompts à y rentrer. » (*Dict. en 60 volumes.*)

Un autre phénomène qui présente beaucoup plus d'analogie avec le mérycisme est celui de la *régurgitation*, que l'on observe souvent chez les enfants à la mamelle ou chez les gros mangeurs. Là, comme dans la rumination, les substances reprennent le chemin de l'estomac; les agents musculaires interviennent bien comme dans le vomissement, mais leur action est bien moins énergique et il n'y a pas de phénomène d'effort. Souvent même la *volonté* intervient pour produire la régurgitation, en agissant sur l'estomac par des pressions extérieures, par des contractions des muscles abdominaux, en faisant de grandes inspirations, ou en répétant ces fausses éructations au moyen desquelles on cherche quelquefois à en produire de véritables. Mais, dans ces cas, jamais les substances solides ne sont soumises à une seconde mastication comme dans le mérycisme qui, d'un autre côté, fait partie du *modus vivendi* de l'individu, tandis que la régurgitation n'est qu'un phénomène accidentel.

Marche, durée, pronostic. — La plupart du temps, le mérycisme, dès son apparition, se présente avec tous les symptômes que nous avons passés en revue. Cependant, dans

quelques cas, le début est tout différent et ce n'est que d'une *façon graduelle* que les individus arrivent à ruminer. Nous avons déjà vu au passage plusieurs exemples de ce fait. Tantôt les individus qui rumineront plus tard, commencent par rejeter les aliments (Obs. IX, XIII, XV). D'autres fois (Obs. XVI) le mérycisme n'arrive qu'après une période où le sujet n'a que de simples régurgitations; quelquefois enfin il peut commencer par être partiel et ne s'installer complètement que plus tard. (Obs. XVII et XXVI). Mais, somme toute, ces cas sont rares et le mérycisme survient d'ordinaire d'emblée avec tous ses symptômes.

Une fois déclaré, il continue sa marche, la plupart du temps toujours identique à lui-même; pourtant, on a remarqué parfois qu'il diminuait avec l'âge (Obs. VIII et XVI), mais sans disparaître. Il est rare, en effet. que sa durée ne se prolonge pas toute la vie. Il est néanmoins certaines circonstances qui peuvent interrompre un certain temps sa production. Ainsi, les maladies intercurrentes en suspendent communément le cours pendant leur durée : ce qui est une analogie de plus avec la rumination des animaux qui ruminent moins bien ou cessent même de ruminer lorsqu'ils sont malades. Quelquefois même il se peut que le mérycisme ne reparaisse pas après la maladie comme dans l'observation de Cliq.., mais nous ferons remarquer, à ce propos, que le mérycisme était partiel et ne s'exerçait que sur les liquides.

Nous avons vu encore la rumination disparaître sous l'influence d'une toute autre cause : le coït. (Obs. XIII, XIV.) Enfin, nous citerons l'observation suivante où le mérycisme disparut spontanément.

Observation XXXV. — *Imbécillité.* — *Mérycisme héréditaire.* — *Disparition spontanée.* — Louis C..., le fils, âgé de trente-cinq ans, homme lent, d'une *intelligence faible*, d'un tempérament lymphatique, s'adonne à la boisson. A vingt-cinq ans, il eut un accès d'épilepsie à la suite duquel il se mit à ruminer son dîner. Jamais cette rumination n'a atteint le même degré que chez son père. C'est tout au plus s'il lui revenait après le repas quatre ou cinq bouchées de matières solides. Après les avoir mâchées, il les avalait de nouveau. Cet état dura quelques mois et disparut sans traitement. — A trente-deux ans, seconde attaque d'épilepsie à la suite de laquelle le mérycisme n'a pas reparu.

On voit donc qu'à part certains cas exceptionnels, le mérycole vit et meurt avec son affection.

En meurt-il? non. Le *pronostic* du mérycisme est, au contraire, très bénin. Livré à lui-même, il ne compromet en rien la vie, et l'on a vu des individus qui en étaient affectés, arriver à un âge très avancé. (OBS. VI, VIII, IX.)

Traitement. — Lorsque le mérycisme est sous la dépendance de la volonté, on peut essayer de le faire cesser en empêchant à chaque fois la première régurgitation de se produire par la fixation de l'attention et par un effort de volonté. Mais ce moyen ne réussit pas toujours : il peut occasionner des douleurs (OBS. XX), et ne pas empêcher le retour des aliments qui n'est, en définitive, que retardée (OBS. XVII, XXVIII).

Quand le mérycisme est involontaire, on peut recommander aux malades de manger lentement, de bien mâcher leurs aliments avant de les avaler.

Tous ces moyens sont impraticables chez les idiots, on pourra alors restreindre la quantité de nourriture; mais l'OBSERVATION XII ne donne pas, à cet égard, des résultats encourageants, et notre propre expérience nous a montré qu'on ne faisait ainsi que retarder l'heure de la rumination.

La suppression de certains aliments qui semblent favoriser la rumination, tels que les légumes (OBS. XXI), les liquides en grande quantité (OBS. VII et XVII), est aussi indiquée dans quelques cas particuliers, de même que l'interdiction de substances difficiles à digérer, telles que les graisses (OBS. III, XXII).

On pourra aussi essayer, mais sans grandes chances de succès, de certains moyens empiriques qui parfois mettent un obstacle à la rumination, par exemple le décubitus dorsal, (OBS. XXVII et suivantes), le repos absolu (OBS. XXI), la station debout (OBS. XXVI).

Quant aux *médicaments* prescrits contre le mérycisme, ils sont en petit nombre, et d'une efficacité douteuse. Nous citerons cependant l'aloès et les amers dont l'emploi a donné peu de succès; les vomitifs ont échoué lorsqu'ils ont été employés (OBS. XXI et XXVI); les toniques, les purgatifs ont donné de bons résultats (OBS. XVII) ; la noix vomique, la belladone ont produit aussi quelques effets favorables (OBS. XXVII). La *pepsine*, que nous avons essayée chez nos malades (OBS. XXX

et XXXI), à la dose de 0,75 centigrammes avant chaque repas, n'a pas eu d'action sensible sur le mérycisme.

Il nous reste maintenant à poser cette question : Faut-il traiter le mérycisme et chercher à en arrêter le cours ? Nous avons déjà insisté plus haut sur ce point, et nous croyons avoir prouvé que le mérycisme n'était pas une maladie, mais un acte presque physiologique bien qu'anormal ; nous avons montré aussi qu'il ne compromettait nullement l'existence des individus qui y étaient sujets ; nous avons vu enfin que, parfois, si on cherchait à en interrompre le cours, la santé générale pouvait en être gravement atteinte. (Obs. VIII, IX). Aussi, en présence de tous ces faits, sans aller, avec Cambay, jusqu'à comparer le mérycisme à un exutoire dont la suppression peut entraîner de graves conséquences, nous pensons qu'il serait souvent bon de ne pas y mettre obstacle surtout lorsqu'il existe depuis longtemps [1].

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

I. Recherches sur la structure comparée de l'écorce cérébrale ; par W. Bevan Lewis. (Communication faite par Ferrier, *in Philosophical Transactions of the royal Society*, au nom de l'auteur.)

Bevan Lewis s'est attaché à étudier la structure des circonvolutions chez le porc, le mouton et le chat. De ces études comparatives, il résulte ce qui suit :

Chez tous les animaux, dont il a examiné le cerveau, l'auteur a retrouvé les deux types à cinq et à six couches ; chez tous, la structure fondamentale des couches s'est montrée la même. Les différences dans chaque type résident dans les caractères variés des éléments anatomiques et leur distribution dans les différentes couches de l'écorce. Ces différences chez les animaux dont il s'agit,

[1] Depuis que ce travail est fait, il nous est parvenu d'autres documents que nous consignerons ultérieurement dans un appendice à cette *Revue*. Tels sont, entre autres, un mémoire de Kœrner, une note de M. Bouchaud, etc.

comme chez l'homme, se remarquent surtout au voisinage de la partie moyenne de l'écorce cérébrale. Les éléments anatomiques constituent des groupes, et se disposent en couches. L'aire motrice relève du type à cinq couches et se caractérise, en outre, par les éléments qui forment ces couches. La première de celles-ci, chez le porc, est plus épaisse que celle du cerveau des animaux placés plus haut dans l'échelle, et renferme un grand nombre de cellules de Deiters. Il y a une grande uniformité de volume entre les cellules qui constituent, chez le même animal, la troisième couche de l'écorce. Le type à six couches résulte de l'interposition d'un plan de petites cellules à forme angulaire et pyramidale.

Il y a une remarquable ressemblance dans le contour et le groupement des cellules corticales chez le porc et le mouton. Dans les deux espèces la forme de ces cellules est presque invariablement celle d'une pyramide allongée.

Chez le porc, le type à cinq couches se retrouve au niveau du grand lobe limbique, du lobe frontal, de la première et deuxième pariétales. La structure interne du cerveau est identique chez le porc et le mouton. Le sillon crucial, à son origine, constitue la délimitation entre les deux types à cinq et à six couches. Chez le chat, les cellules de la troisième couche augmentent de volume à mesure qu'elles sont plus profondément situées. Les cellules pyramidales motrices sont, chez ce dernier animal, très volumineuses et réunies en grand nombre autour du sillon cervical. Cette agglomération des cellules de Betz autour de ce dernier sillon se rencontre chez la plupart des animaux carnivores.

Très variables dans leurs dimensions chez l'homme et chez le singe, ces cellules ont, au contraire, un volume uniforme remarquable chez le porc et le mouton.

La différence d'aspect et d'épaisseur que présente la première couche dans les diverses espèces animales démontre l'accroissement progressif du tissu connectif dans la substance nerveuse, à mesure qu'on descend l'échelle zoologique.

Les cellules, caractérisées par leur contour arrondi et l'absence de prolongements, telles qu'on les rencontre dans le cerveau des idiots, se retrouvent dans l'écorce cérébrale du mouton et du porc.

G. B.

II. Du trajet des fibres qui servent a rétrécir la pupille et de la localisation du centre de l'iris et de la contraction des muscles moteurs de l'œil; par Bechtereff. (*Messager de psychiâtrie et de neurologie*, de Saint-Pétersbourg, 1883.)

Après l'examen de ce qui a été dit avant lui, en s'appuyant soit sur des faits observés par lui-même encore avant, soit sur des expériences nouvelles, l'auteur présente les conclusions suivantes :

1° On ne trouve pas de fibres qui servent aux mouvements réflexes pour rétrécir la pupille, ni dans les bandelettes optiques, ni dans leur extrémité centrale, dans les corps genouillés et les tubercules quadrijumeaux chez des animaux supérieurs et les tubercules jumeaux des oiseaux.

2° Ces fibres, prenant leur origine dans la rétine et passant dans le nerf optique derrière le chiasma, pénètrent dans la substance grise qui entoure la cavité du troisième ventricule et se dirigent vers les noyaux du moteur oculaire commun et de là avec le tronc de ce nerf vers la périphérie.

3° Les fibres qui rétrécissent les pupilles restent, sur toute leur étendue, à l'intérieur de la substance grise centrale sans s'entrecroiser.

4° Il existe pour chaque œil un arc réflexe indépendant qui passe par le nerf optique dans la moitié correspondante de la substance centrale, dans le noyau et le tronc du nerf moteur oculaire commun du même côté.

5° Entre les arcs réflexes des deux côtés il existe un lien qui sert à transmettre le réflexe d'un œil avec la pupille de l'autre. Ce lien réside, selon toute probabilité, dans les fibres commissurales des deux noyaux du nerf moteur oculaire commun.

(Le § 6 manque dans l'original).

7° Les centres du réflexe servant à rétrécir la pupille ne se trouvent pas dans le fond du troisième ventricule, comme le croyaient Hensen et Wolkers, ou en arrière des tubercules quadrijumeaux, selon Adamuc, mais se localisent, selon toute vraisemblance, dans les noyaux du nerf moteur oculaire.

8° Dans le plancher du troisième ventricule, il n'existe pas de centres qui servent à contracter les muscles moteurs de l'œil, dans le sens de MM. Hensen et Wolkers.

9° Les changements dans la position de l'œil apparaissant avec les autres troubles moteurs (perte d'équilibration du corps et mouvements involontaires et forcés) à la suite de l'excitation ou de la lésion du plancher du troisième ventricule, ont le même caractère que les changements dans la position de l'œil qui se montrent à la suite de la destruction des canaux demi-circulaires et les olives du bulbe. Ces changements démontrent que tous les organes cités ont une influence sur la sphère motrice de l'œil en général, sans excepter les globes oculaires.

10° Les centres pour les mouvements volontaires du globe de l'œil doivent se trouver dans le domaine des noyaux des nerfs oculaires moteurs, parce que la destruction de ces noyaux ou des racines qui en sortent ont suivi des changements stationnaires dans la position de l'œil.

11° Jusqu'à présent, on n'a pas encore démontré l'existence du centre de l'accommodation sur le plancher du quatrième ventricule séparément des noyaux du nerf moteur oculaire.

12° La dilatation de la pupille, à la suite des excitations douloureuses, ne se fait pas à l'aide des fibres du nerf sympathique, mais agit d'une façon indépendante en déprimant le réflexe lumineux de la pupille.

13° L'immobilité pupillaire réflexe dépend, selon toute probabilité, des processus pathologiques qui interrompent l'arc du réflexe lumineux sur sa voie, à partir du chiasma et jusqu'au noyau du nerf moteur oculaire. BUBNOFF.

III. DE LA DIRECTION DES FIBRES OPTIQUES A PARTIR DES CORPS GENOUILLÉS JUSQU'AUX TUBERCULES QUADRIJUMEAUX ; par BECHTEREFF. (*Loc. cit.*)

L'auteur arrive à la conclusion, que les lésions isolées du corps genouillé externe, chez les chiens, ainsi que la section du brachium antérieur par rapport à la vue produisent le même effet, notamment :

Diminution du champ visuel des deux yeux du côté contraire à l'hémisphère lésé. — L'étendue de la lésion dans les deux yeux était la même qu'à la section du *tractus opticus* correspondant. La limite qui séparait la partie lésée de la partie saine du champ visuel dans les deux yeux, se présentait comme une ligne verticale passant près de la *macula lutea.* Il ne s'observait aucun changement dans les pupilles. — Les données, en appuyant les recherches anatomiques de Gudden, ne laissent aucun doute que toutes les fibres du tractus, qui constituent le nerf optique, passent par le corps genouillé externe et ensuite, à l'aide du *brachium antérieur*, pénètrent dans les tubercules quadrijumeaux. BUBNOFF.

IV. DURÉE LATENTE ET CARACTÈRE PSEUDO-RÉFLEXE DES PHÉNOMÈNES TENDINEUX ; par A. EULENBURG. (*Neurologisches Centralblatt*, 1882.)

La phase latente du réflexe tendineux rotulien ne dépasse pas chez l'adulte sain (homme) 2/62 de seconde. Les conclusions de l'auteur sont que les phénomènes tendineux ne sauraient être rattachés à des processus purement réflexes, qu'ils constituent des manifestations complexes, affectant un rapport intime avec la tonicité musculaire. Leur production exige que le tonus musculaire soit assez vigoureux, que l'incitation exercée à la périphérie et sa propagation puissent se faire rapidement. Aussi disparaissent-ils chez les tabétiques dont la conductibilité tactile est troublée et ralentie et le tonus musculaire endommagé, de par la lésion des fibres radiculaires postérieures. La phase latente du réflexe du tendon d'Achille égale 3/62 de seconde. Elle est donc plus grande que celle du phénomène rotulien ; de plus, le phénomène du pied est plus rare que le phénomène du genou. La raison de ces différences

serait que la transmission de l'incitation se heurte à de plus grandes résistances périphériques quand elle part du pied. P. K.

V. Sur la voie que suivent les fibres gustatives de la corde du tympan pour se rendre a l'encéphale; par W. Erb. (*Neurol. Centralbl.*, 1882.)

Le diagnostic porté pendant la vie du malade que ce fait concerne fut : lésion de la base du crâne (étage moyen), occupant la moitié antérieure, vers la fente orbitaire supérieure et ayant atteint le trijumeau, les trois nerfs de l'œil, finalement le nerf optique. Dans ces conditions, le goût étant aboli sur les deux tiers antérieurs de la langue (zone des fibres de la corde du tympan), le nerf facial étant complètement intact, alors que le trijumeau était plus ou moins affecté dans toute son étendue, l'auteur en conclut que les fibres en question occupent à la base *le tronc du trijumeau.* Confirmation nécroscopique : inflammation chronique comprenant le périoste, la dure-mère, la pie-mère, et englobant les nerfs cités. Un second cas entraîne la conclusion que les fibres gustatives sont contenues dans *le maxillaire supérieur.* P. K.

VI. Contribution a l'étude du noyau externe de l'acoustique et du corps restiforme; par Von Monakow. (*Neurol. Centralbl.* 1882.)

M. de Monakow sectionne chez un lapin, le jour de sa naissance, la moitié gauche de la moelle épinière, immédiatement au-dessous de l'entrecroisement des pyramides. Six mois plus tard les altérations rencontrées montrent : 1° que le noyau externe de l'acoustique (noyau de Deiters) dépend des fibres de la moelle et qu'il n'affecte aucune espèce de rapports avec les racines de l'acoustique, ni avec le segment interne du pédoncule cérébelleux ; — 2° que le cordon cunéiforme passe en partie dans le corps restiforme ; — 3° que le cordon latéral dans le cervelet se termine dans le vermis. P. K.

VII. Nouvelle communication concernant l'influence de la destruction unilatérale du bulbe sur le développement des hémisphères cérébraux; par Fürstner. (*Archiv f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 3.)

Les recherches expérimentales entreprises sur ce point par M. Fürstner l'ont conduit à cette conclusion que la résection d'un côté du bulbe n'entraîne pas l'atrophie du centre visuel de Munk du côté opposé ; on y rencontre, par exemple, une diminution de volume sur la zone de l'hémisphère qui est formée par la première et la seconde circonvolution, à partir de l'extrémité du lobe occipital jusqu'au lieu de passage de cette seconde circonvolution

(médiane) dans le lobule postfrontal. Chez quinze chiens soumis, peu de jours après l'accouchement, à la destruction du tiers antérieur du bulbe, mais ayant vécu ultérieurement de six à quatorze mois, M. Fürstner trouva l'atrophie du nerf optique ainsi qu'une faible atrophie du faisceau croisé, le tubercule quadrijumeau qui lui correspond n'ayant d'ailleurs subi qu'une petite diminution de volume; jamais il n'obtint l'atrophie du centre visuel croisé, non plus que l'hypertrophie compensatrice du lobe temporal annoncée par Munk. Dix des sujets en expérience présentaient en revanche, du côté opposé à la lésion, une diminution de volume de la région cérébrale délimitée plus haut, surtout en son segment antérieur ; l'arrêt de développement portait, en une observation, sur le même côté que celui de la destruction; enfin quatre expériences ne témoignèrent d'aucune différence. Le microscope corrobora toujours l'examen macroscopique. — En conséquence, M. Fürstner se range à l'avis de Gudden ; cette méthode de procéder est demeurée, jusqu'à ce jour, muette à l'égard des relations de la rétine avec l'écorce du cerveau. Quant à l'influence de la résection du bulbe, sur les noyaux de l'oculo-moteur signalée dans l'espèce, il est incontestable que M. Fürstner l'a consignée du côté lésé, sans que pour cela l'atrophie de la région corticale du côté susmentionné ait été en rien entravée. P. K.

VIII. Nouvelles communications sur les arrêts de développement produits sur le cerveau du lapin par l'extirpation de zones corticales circonscrites ; par C. von Monakow. (*Arch., f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 3.)

Nous avons déjà analysé les premières expériences de l'auteur sur ce sujet [1], ainsi que son mode de procéder, son système de raisonnement. Nous nous bornerons par conséquent maintenant à relever brièvement les résultats obtenus dans la nouvelle série d'essais. On peut, en définitive, par la résection de telle ou telle région corticale, pratiquée chez le lapin nouveau-né, s'opposer au développement ultérieur des noyaux des ganglions infracorticaux, c'est-à-dire des cinq noyaux ou tubercules (antérieur, moyen, externe, postérieur et couche grillée) de la couche optique, ainsi que des corps genouillés externes et internes. La zone qui tient sous sa dépendance le corps genouillé externe correspond, à raison de sa situation dans la région occipitale, au centre visuel de Munk; sa résection détermine aussi l'arrêt de développement de portions du tubercule externe et de la couche des fibres en grille, de la bandelette optique, des tubercules quadrijumeaux antérieurs, ainsi qu'un léger degré d'atrophie du nerf optique. La zone en relation avec le corps genouillé interne, située sur les côtés de la précédente, appartient au centre auditif de Munk. Ces deux premières

régions de l'écorce sont en continuité avec le segment postérieur de la capsule interne. — Celle qui préside au tubercule externe de la couche optique se trouve en avant du centre visuel; celle dont relève la couche grillée, tout à côté, commande en outre à la nutrition des faisceaux latéraux du pédoncule cérébral. Ceux-ci, à la suite de son ablation, s'atrophient jusque dans la protubérance. La mutilation de ces deux segments de l'écorce entraîne la dégénérescence des troisième et cinquième de la capsule interne. — La zone à laquelle ressortissent les tubercules antérieur et moyen de la couche optique gît en avant des deux précédentes et comprend la région motrice du lobe frontal. De sa destruction résulte l'atrophie des fibres des pyramides et du faisceau de Vicq d'Azyr en même temps qu'une diminution de volume de certaines portions de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux ainsi que d'un faisceau d'association qui rejoint le lobe frontal au lobe occipital ; le segment antérieur de la capsule interne disparaît également. P. K.

IX. Les premières questions de la physiologie ; par Luigi Luciani. (*Jahrbuch. f. Psych.*, III, 3.)

L'auteur traite de ces éternelles questions toujours insolubles qui concernent l'essence de la matière, de la force, de la vie. Nous sommes absolument incapables de séparer la matière de la force qui en produit les manifestations; force, mouvement, mobile, matière, sont autant de termes indiquant l'objectivité sans laquelle il n'y a plus de perception. La vie, elle, doit être comprise comme résultant de l'ensemble des mouvements fonctionnels des organismes et des phénomènes psychiques (conscience, incitations nerveuses). L'organe suppose la fonction; et inversement, celle-ci est inséparable de l'organe. Et, en somme, le matérialisme et le spiritualisme constituent deux hypothèses, la science ne saurait retirer aucune utilité de la recherche de l'essence même des choses. La seule voie fructueuse qui reste ouverte est celle qui se propose de tenir simplement compte des phénomènes mis en lumière par l'expérience. Sur ce terrain, toutes les écoles se mettront d'accord. P. K.

X. Recherches expérimentales sur les tremblements dépendants de l'écorce du cerveau ; par Pasternatzky. (*Jahrb. f. Psych.*, III, 3.)

L'auteur étudie l'action des anesthésiques sur l'excitabilité expérimentale des zones psychomotrices du chien au courant faradique. Les inhalations de chloroforme diminuent graduellement la capacité d'incitation ; sous leur influence, les mouvements provoqués par le courant électrique deviennent de plus en plus fai-

bles; alors se montrent les tremblements. Or, la situation du *paralysé général* réaliserait précisément la double condition d'une diminution dans l'excitabilité des centres corticaux (disparition d'une partie des cellules) et d'incitations constantes de par les produits inflammatoires, aussi ceux des éléments gris, encore capables de fonction, ne transmettent-ils que ce mouvement incomplet connu sous le nom de tremblement. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 29 *octobre* 1883. — Présidence de M. Motet.

Cas insolite de névrose convulsive. — M. Legrand du Saulle. Dans la séance du 25 juin 1883, j'ai eu l'honneur de vous entretenir un instant d'une jeune fille paraissant au premier abord beaucoup plus hystérique qu'épileptique, mais dont les crises m'avaient paru, malgré l'absence d'élévation de température, tout à fait épileptiques. J'ai dit que, dans l'espace de vingt jours, le personnel vigilant qui ne l'avait pas quittée un seul instant, ni jour ni nuit, avait enregistré huit mille attaques, qu'elle s'était tout à coup rétablie après l'administration d'une potion renfermant quinze grammes de bromure de potassium, et j'ai ajouté cette phrase caractéristique : « J'incline à penser que je me suis tout à coup trouvé en face d'un cas absolument exceptionnel, insolite et peut-être sans précédent ». J'ai pu en effet recueillir quelques renseignements, assister depuis ma communication à la Société à une nouvelle série de 21,700 attaques convulsives, dans l'espace de vingt-six jours, et faire voir enfin la malade à un certain nombre de membres de notre compagnie, parmi lesquels je citerai : MM. Luys, Delasiauve, A. Voisin, Magnan, Charpentier, Garnier, Féré, G. Ballet et Paul Moreau (de Tours).

Rosa G..., dix-sept ans, fille naturelle, aurait présenté vers l'âge de douze à treize ans, des attaques convulsives sur la nature desquelles il est impossible d'être renseigné. On nous a dit qu'elle

avait eu des vertiges, et même probablement des accès incomplets, avec mâchonnement et mouvements de déglutition. Nous ne connaissons pas les antécédents héréditaires. La malade entre à la Salpêtrière dans mon service le 24 juin 1881. Depuis cette époque, jusqu'en janvier 1883, c'est-à-dire depuis dix-huit mois environ, elle n'a eu aucune attaque. Nous constatons seulement que Rosa G... est vive, coléreuse, d'un caractère irritable et d'une grande coquetterie. Le 22 janvier 1883, commença la série de 8,000 attaques dont j'ai parlé dans ma première communication. Ces accès ressemblaient à ceux de l'épilepsie partielle avec prédominance des convulsions du côté droit; mais la température restait toujours normale, tandis que le pouls était à 120 et 130. Cette grande série de 8,000 attaques terminée, la malade ne présenta qu'un nombre limité de crises de mars à septembre 1883. Elle eut en moyenne de quatre-vingts à cent attaques par mois, se montrant toujours par séries de huit à dix dans l'espace d'une journée, avec plusieurs jours intermédiaires sans crises. Elle prenait alors 7 gr. 50 de bromure par jour, et nous avons remarqué que, lorsqu'on baissait la dose, les attaques reparaissaient. Nous avons examiné à plusieurs reprises la malade au point de vue de la sensibilité, et nous n'avons rien trouvé d'anormal, pas de points hystérogènes, pas de boule hystérique.

Le 3 octobre 1883 (il y avait quinze jours que la malade n'avait pas eu d'attaques), elle est prise d'accès nombreux et répétés, se succédant sans interruption. A ce moment, voici en général ce que l'on observe : secousses à droite, clignotement des paupières supérieures et quelques mouvements ondulatoires du ventre, puis quelquefois un petit cri, sans caractère spécial. En même temps, la tête se roidit et se tourne du côté droit; la face devient rouge d'emblée, les globes oculaires se portent en haut et divergent, la pupille est légèrement dilatée, les paupières sont entr'ouvertes. Les muscles de la face se convulsent, surtout à droite, la bouche est largement ouverte et la langue sort quelquefois de la bouche, sans jamais être mordue. Le membre supérieur droit est étendu dans l'adduction et la rotation au-dehors, le poignet est un peu fléchi et le poing fermé. Le membre inférieur est dans l'extension, et la jambe en pied-bot équin est tournée un peu en dehors.

Du côté gauche, le membre supérieur se roidit, mais bien après la jambe droite et à un degré très faible, car le poing ne se ferme pas. — La jambe gauche ne se prend qu'un peu plus tard et d'une façon très peu marquée.

Les convulsions cloniques se montrent presque immédiatement à la face et dans les membres roidis du côté droit et se succèdent avec la plus grande rapidité. Il apparaît quelquefois un peu d'écume à la bouche. A gauche, les membres restent un peu roides et étendus, mais on n'observe jamais de mouvements cloniques

de ce côté. Les mouvements convulsifs s'arrêtent. A peine la malade a-t-elle le temps de tomber dans la résolution musculaire, qu'une nouvelle attaque se produit. Cette convulsion, on le voit, ressemble à l'épilepsie jacksonienne. Comme dans celle-ci, la convulsion ne s'accompagne pas toujours de perte de connaissance. Ce qui manque à cette épilepsie partielle, c'est la paralysie post-épileptique et l'élévation de température.

On ne note ni morsures linguales, ni incontinence d'urine, et l'on reste étonné du calme absolu qui se manifeste dans l'intervalle des crises. La compression ovarienne, d'autre part, ne fournit aucun résultat et nul phénomène hystériforme ne se prononce. Les crises sont donc seulement épileptoïdes. Après les attaques, le membre droit est contracté et les poings sont fermés. A gauche, le membre devient flasque. La sensibilité ne présente rien d'anormal. Les urines ne renferment pas d'albumine.

Du 4 au 14 octobre, on observe des attaques analogues à celles qui viennent d'être décrites. Le bromure de potassium a été élevé de 7 gr. 50 à 15 gr. sans résultat appréciable. A partir du 14 octobre, les attaques sont plus complètes et le côté gauche est envahi à son tour. En effet, le membre supérieur gauche est tout à fait dans l'extension, les doigts sont contractés et le pouce est fléchi dans la main comme à droite. Le poignet gauche est fléchi à angle droit sur l'avant-bras, la main et l'avant-bras sont complètement contournés en rotation, la face palmaire étant tournée en haut. La jambe gauche est très raide. Les mouvements cloniques se montrent alors pour la première fois dans le membre supérieur gauche, mais toujours plus légèrement qu'à droite. La jambe gauche ne présente pas toujours de convulsions La tête est constamment tournée à droite, du côté le plus convulsé. On note à ce moment de l'hémianesthésie au tact, à la température et à la douleur du côté droit. L'examen opththalmoscopique accuse de l'achromatopsie à droite. La continuation du bromure de potassium à haute dose et l'application d'un appareil compresseur des ovaires restent sans action aucune. Le 19 octobre, à trois heures de l'après-midi, les crises changent subitement de forme. A l'attaque épileptoïde, qui a été décrite et qui avait fini par se manifester des deux côtés, succèdent des contorsions variées et des hallucinations terrifiantes. Elles se produisent soit à la suite d'une série d'attaques convulsives, soit d'emblée, après une période de repos. Les yeux sont alors largement ouverts et fixes. Rosa G..., en revenant à elle, rapporte alors qu'elle a vu une grosse boule noire, un gros peloton noir, qui allait et venait, et qui lui a fait grand'peur. Le surlendemain, elle voit « une bête verte, sans pattes, qui a des yeux verts et qui rampe ». Elle demande qu'on l'arrête. Ces phénomènes délirants et hallucinatoires, aussi bien que la surélévation du bromure de potassium,

dont la dose est actuellement de 18, de 20 et 22 gr. par jour, ne modifièrent en rien le nombre des crises épileptoïdes, puisque du 3 octobre au 19, on a compté plus de 11,000 crises absolument épileptoïdes, et que du 19 au 28, on a observé 10,000 crises environ également épileptoïdes, mais accompagnées parfois de phénomènes tout à fait hystériques.

Le 28 octobre, c'est-à-dire le vingt-sixième jour de la maladie, les accès, qui s'étaient élevés à 1,351 la veille, tombent à 350; c'est la fin de cette grande série. Nous voyons donc que, jusqu'au 19 octobre, alors qu'aucun phénomène hystérique n'était appréciable, le diagnostic pouvait être incertain. Aussi, M. Charcot, qui observa Rosa G... dès les premiers jours de la maladie, pensa-t-il avoir affaire à un cas d'épilepsie symptomatique d'une lésion cérébrale gauche ayant amené l'hémispasme de tout le côté droit. Mais le nombre excessif des attaques, le calme de la malade dans les intervalles des accès, l'absence de paralysie post-épileptique et surtout l'absence d'élévation de la température, enfin l'apparition de l'hémianesthésie droite, lui firent abandonner son premier diagnostic, et le portèrent à penser qu'il s'agissait d'attaques d'hystéro-épilepsie. Les phénomènes qui se sont montrés à partir du 19 octobre (hallucinations terrifiantes, délire, contorsions) sont venus confirmer cette manière de voir. Tel est, Messieurs, le cas insolite de névrose convulsive, qu'il nous a paru intéressant de vous communiquer. Chez notre malade, en effet, l'hystérie est restée latente pendant très longtemps, et, ce n'est qu'après une série de crises épileptoïdes fort longues que se sont montrés les phénomènes franchement hystériques. Aujourd'hui, le diagnostic ne saurait être douteux : nous avons affaire à un cas d'hystéro-épilepsie se distinguant des formes ordinaires par deux points très importants :

1° Par la forme des crises épileptoïdes qui est tout à fait analogue à celle des attaques d'épilepsie jacksonienne;

2° Par le nombre considérable des accès qui dépasse tous les chiffres observés jusqu'ici, puisqu'on en a compté 21,700 en vingt-six jours [1].

Rosa G... n'a plus d'attaques depuis hier; la grande série d'accès à laquelle nous venons d'assister paraît terminée. Si quelque phénomène nouveau vient à se produire chez notre malade, je m'empresserai d'en faire part à la Société.

M. FÉRÉ. Malgré quelques caractères exceptionnels offerts par le cas très intéressant sur lequel M. Legrand du Saulle vient d'appeler l'attention, on peut dire que l'hystérie s'y trahissait par un certain nombre de particularités que vous voudrez bien me permettre de relever.

[1] Le total général des crises convulsives pour l'année 1883, dépasse 30,000.

La première série de 8,000 attaques offrait un élément de diagnostic de la plus grande valeur : l'absence d'élévation de température et de paralysie excluait l'idée du mal comitial ou d'épilepsie partielle. Si en effet l'hystérie a pu mériter, par la diversité de ses manifestations, la dénomination de névrose protéiforme, l'épilepsie est malheureusement soumise à des règles plus fixes : on ne voit guère les attaques d'épilepsie se répéter plus de 100 fois par jour, sans que la température s'élève, et ordinairement si l'état de mal se prolonge plusieurs jours, la mort arrive. M. Charcot a relevé depuis longtemps l'absence d'élévation de température dans l'état de mal hystéro-épileptique [1].

On a invoqué en faveur de l'épilepsie l'existence de secousses des membres qui se produisaient quelquefois en dehors des attaques ; mais les secousses, pas plus que les attaques syncopales, les absences, les vertiges, ne sont inconnues dans l'hystéro-épilepsie, nous en avons vu plusieurs fois et il est facile d'en trouver des exemples dans les auteurs [2]. Quant à l'affaissement intellectuel qui existait dans l'intervalle des attaques, il pouvait facilement s'expliquer par les doses considérables de bromure absorbées par la malade. L'hypothèse de l'hystérie avait contre elle, disait-on, l'absence des phénomènes permanents en dehors des attaques : le caractère dit hystérique de la malade n'avait pas une grande importance ; mais il restait une réserve à faire : la sensibilité avait été incomplètement explorée, les sens spéciaux et la vision en particulier n'avaient point été examinés.

Les attaques étaient, il est vrai, épileptiformes et exclusivement épileptiformes ; mais il n'est pas rare que les hystéro-épileptiques aient des séries purement épileptoïdes : quelquefois cette forme d'attaques existe seule pendant des mois [3]. Cette anomalie dans les formes des attaques étonnera moins si on veut bien considérer que presque toutes les hystéro-épileptiques offrent, à un moment donné, des attaques incomplètes, tantôt c'est la phase des contorsions, tantôt c'est la phase du délire qui manque, tantôt c'est l'épileptoïde : nous avons vu une malade chez laquelle la phase épileptoïde n'était représentée que par un mouvement de la pupille [4]. Et d'ailleurs, à tout bien considérer, ces attaques épileptiformes

[1] Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 4e édit., t. I, p. 376.

[2] Bourneville et P. Regnard. — *Iconog. photographique de la Salpêtrière*, t. III, p. 69.

[3] Bourneville et P. Regnard. — *Iconog. photographique de la Salpêtrière*, p. 51 : cas de Parmentier. C'est peut-être le premier observé avec soin.

[4] Ch. Feré. — *Notes pour servir à l'hystéro-épilepsie.* (*Arch. de Neurol.*, 1882, t. III, p. 289.

présentaient des caractères bien propres à les rapprocher de l'épileptoïde de l'hystéro-épilepsie : elles débutaient par des secousses abdominales, des battements des paupières ; la bouche était largement ouverte et la langue était quelquefois fortement portée en dehors, comme dans l'attaque démoniaque, mais jamais mordue ; il n'y a jamais eu de miction involontaire. On peut donc dire que s'il y avait des raisons très sérieuses pour exclure l'épilepsie, il n'y en avait aucune qui fût péremptoire pour éloigner l'hystérie. Il faut relever toutefois que ce cas est peut-être sans précédent pour le nombre des attaques dans une même journée. Georget cite une malade dont les attaques furent si fréquentes et si fortes pendant six mois, qu'elle ne quitta plus ni le lit ni la camisole pendant tout le temps[1] ; mais il ne donne aucun détail. Quant à la malade de M. Charcot, elle n'avait guère qu'une centaine d'attaques par jour.

M. Ballet. Si je demande la parole, c'est pour faire ressortir l'intérêt et les enseignements qui résultent du rapprochement de cette observation et de quelques autres, à certains égards analogues. Ce que je veux retenir pour l'heure du cas de M. Legrand du Saulle, c'est que les accidents hystériques ont, chez la malade dont il s'agit, simulé d'une façon remarquable, à un moment donné du moins, les symptômes de l'épilepsie partielle. Sans doute le tableau clinique s'est ultérieurement modifié ; on a vu apparaître successivement tout un ensemble de phénomènes, notamment ces battements de paupières, ces mouvements de propulsions de la paroi abdominale, sur lesquels vient d'insister M. Féré, et qui, de jour en jour, ont fait pencher davantage le diagnostic vers l'hystérie. Mais, durant la première période de la crise qui vient de se terminer, la symptomatologie, je le répète, ressemblait, à s'y méprendre, à celle de l'épilepsie jacksonnienne ; et la preuve, c'est que des observateurs comme MM. Charcot et Legrand du Saulle s'y sont mépris. C'était de l'épilepsie jacksonnienne, moins cependant l'élévation de température, qui accompagne d'ordinaire cette dernière. A l'époque à laquelle nous nous reportons, le problème diagnostique se posait donc de la façon suivante : ou bien il s'agissait d'une modalité anormale et jusque-là inconnue d'attaques d'hystérie, d'attaques à forme d'épilepsie partielle, ou bien d'une épilepsie partielle sans élévation de température concomittante. Dans les deux cas, on se trouvait en présence d'un type clinique nouveau. L'avenir a donné raison à ceux qui inclinaient vers l'hystérie : le nombre considérable des attaques, compatible avec la vie, l'absence de paralysie localisée, à la suite de ces attaques, l'apparition de plusieurs des phénomènes

[1] Georget. — Dict. en 30 vol., art. *Hystérie*, t. XVI, p. 168.

cloniques de l'hystérie, qui au début faisaient défaut, ne laisse plus, on l'a dit, aucun doute à cet égard.

Mais qu'on suppose un nombre d'attaques restreint, qu'on admette, — et le fait n'est pas invraisemblable, — que les accidents se soient amendés au bout de quelques heures, que les hallucinations et autres symptômes nettement hystériques ne se soient pas montrés, et on concevra que le diagnostic serait resté singulièrement hésitant entre les deux hypothèses que je rappelais plus haut, celle d'une hystérie à forme non connue jusqu'à ce jour, où d'une épilepsie à forme partielle sans élévation de température.

Or, la supposition qui précède n'est pas purement théorique. Elle est réalisée dans le cas d'une malade actuellement en cours d'observation dans le service de la clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière. Il s'agit d'une jeune femme qui entrait, il y a quelques mois, dans le service de M. Charcot.

Elle présentait les symptômes les plus nets de la grande hystérie : anesthésie cutanée générale; rétrécissement considérable du champ visuel à droite et à gauche. J'ajoute que, quelques jours après son arrivée, la malade fut prise d'hémoptysie, que l'absence de toute lésion pulmonaire constatable nous porta à considérer (et l'avenir a montré que nous ne nous étions pas trompé) comme des hémoptysies d'origine nerveuse. Nous avions donc bien affaire à une hystérique, le fait n'était point douteux.

Un jour, sous nos yeux, cette femme tomba en attaque : attaque assez particulière, quant à ses traits symptomatiques, et qui ne ressemblait, en aucune façon, aux attaques d'hystérie connues. Voici, en effet, comment ladite attaque se caractérisait : sans aura sans cri initial, la malade inclinait le tête vers l'épaule gauche; le bras du même côté puis la jambe étaient, peu après, pris de raideur, et ce n'est qu'au bout d'un instant que les convulsions toniques se communiquaient au côté droit. On retrouve là les principaux traits constitutifs d'une attaque d'épilepsie partielle.

Jamais la malade n'a eu d'attaques d'hystérie franche; jamais notamment, au cours de ses crises, elle n'a présenté l'ébauche de la période des grands mouvements. Nous avons cependant été témoins d'un grand nombre d'attaques, qui plusieurs fois se sont succédées par séries, durant plusieurs jours.

En présence du tableau symptomatique singulier présenté par cette femme, et en dépit des phénomènes hystériques permanents constatés chez elle, le diagnostic était resté hésitant. S'agissait-il réellement d'une forme anormale d'attaques hystériques ou d'accès d'épilepsie partielle (sans élévation de température) chez une hystérique? Telle est la question que M. Charcot s'est longtemps posé.

Le cas de M. Legrand du Saulle vient de nous fournir la clef de

ce diagnostic délicat, en nous montrant que l'hystérie peut emprunter le masque de l'épilepsie jacksonienne. C'est là en effet un point capital qui ressort, à mon sens, du rapprochement de la malade de M. Legrand du Saulle et de la nôtre. Je pourrais d'ailleurs rapporter un troisième fait qui, à certains égards, se rapproche des précédents.

Il s'agit aussi d'une hystérique du service de M. Charcot, qui est prise de temps en temps de spasmes du membre inférieur gauche, rappelant certaines formes de l'épilepsie partielle.

La conclusion à tirer des considérations qui précèdent, c'est que l'hystérie s'approprie la plupart des formes symptomatiques de l'épilepsie. Elle emprunte souvent le masque de la grande attaque de mal; c'est là un fait vulgaire et très connu; elle emprunte aussi, je crois, dans quelques cas, celui du petit mal : j'ai rapporté quelques exemples de cet ordre dans un mémoire [1] présenté l'an dernier à l'Académie de médecine; l'observation de M. Legrand du Saulle et celle que je viens de signaler à la Société établissent enfin que les convulsions dans l'hystérie peuvent aussi revêtir les caractères analogues à ceux qu'elles affectent dans l'épilepsie par lésion cérébrale localisée ou épilepsie jacksonienne [2]. M. B.

BIBLIOGRAPHIE

I. *Sur la commotion du cerveau ;* par C.-B. Tilanus. Thèse inaugurale d'Amsterdam, 1883.

Quoique la nature de la commotion cérébrale ait été déjà bien souvent étudiée, il n'était pas superflu d'attirer encore une fois l'attention sur ce sujet, d'autant plus que les auteurs les plus récents ont émis les théories les plus diverses.

Koch et Filehne publiaient, il y a à peu près dix ans, leur *Ueber commotio cerebri*, dont le plus grand mérite est d'exposer très net-

[1] G. Ballet. — *Des accidents épileptiformes dans l'hystérie.* Mémoire couronné par l'Académie. (Prix Civrieux, 1882. (Inédit.)

[2] Les observations auxquelles M. G. Ballet a fait allusion dans cette discussion seront publiées prochainement dans un mémoire spécial.

tement les symptômes de cette affection. Du reste, ils préconisaient dans cette monographie l'idée que la commotion cérébrale sans complications passe sans que la moindre lésion anatomique soit appréciable dans l'encéphale, et ils pensent que les symptômes de cette maladie devaient être expliqués par un ébranlement des différents centres nerveux. Duret, quelques années plus tard, s'efforça de prouver dans ses *Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, que les cas de commotion cérébrale sont toujours accompagnés d'hémorrhagies dans le plancher du quatrième ventricule, l'aqueduc sylvien, etc. La nature de la commotion consisterait, d'après ses recherches, dans une lésion de la moelle allongée effectuée par ce qu'il nomme le « choc céphalo-rachidien », c'est-à-dire par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien transmettant l'action vulnérante d'un choc sur le crâne.

Cette lésion de la moelle allongée, ce « trouble bulbaire », expliquerait les symptômes de la commotion, même jusqu'à l'arrêt des fonctions de la vie intellectuelle et volontaire. Pour décider de la question, il semblait en premier lieu nécessaire de chercher une réponse à la question suivante : *a*) Est-ce que les hémorrhagies dans l'aqueduc sylvien, le plancher du quatrième ventricule (ventricule bulbaire), etc., que Duret décrit comme constantes dans la commotion cérébrale, sont vraiment toujours rencontrées? Plusieurs observations et expériences rendaient probable que vraiment ces hémorrhagies se produisent très souvent dans ces circonstances, mais prouvaient aussi qu'assurément elles manquent fréquemment, même dans des cas de commotion foudroyante, quand l'animal tombait raide mort, d'un seul coup. Faisait-on des injections selon la méthode que Duret suivit pour imiter le choc céphalo-rachidien, on rencontrait, au contraire, constamment les hémorrhagies du plancher bulbaire, etc. Comme cela ne prouvait pas encore que le mécanisme du « choc céphalo-rachidien » serait sans influence sur la naissance d'une commotion cérébrale, il était nécessaire de poser la question suivante : *b*) Quels sont les symptômes causés par des chocs sur le crâne, quand la tension du liquide cérébro-spinal dans l'aqueduc sylvien et le ventricule bulbaire ne peut pas être élevée? Pour arriver à une solution, chez quelques animaux la membrane atlanto-occipitale fut ouverte, et la pie-mère, déchirée à l'endroit où elle forme le lac cérébelleux inférieur, de sorte que le ventricule bulbaire était ouvert et la plus grande quantité du liquide cérébro-spinal pouvait s'écouler. A ces animaux qui, après cette opération, ne présentaient rien d'anormal, on donnait un ou plusieurs coups de marteau sur le front, jusqu'à ce qu'ils tombassent, ce qui n'offrait aucune difficulté; on leur trouvait les symptômes ordinaires de commotion cérébrale. Ainsi il était bien prouvé que la commotion cérébrale n'est pas exclusivement l'effet du choc céphalo-rachidien. Pourtant il était possible que la cause de cet état dût être cherchee

dans une lésion de la moelle allongée, et, dans cette idée, M. Tilanus se posa la question suivante: *c)* Est-il possible, par lésion directe de la moelle allongée et surtout du plancher du ventricule bulbaire, de provoquer la commotion cérébrale ou des symptômes de cette affection? ou comment le plancher du ventricule bulbaire et l'aqueduc sylvien réagissent-ils à des lésions directes?

Pour les résoudre, le plancher du ventricule bulbaire, et aussi l'aqueduc sylvien furent mis sous l'influence de stimulations mécaniques et chimiques, et l'aqueduc surtout fut mécaniquement distendu. Alors, on rencontrait vraiment de temps en temps des modifications dans la fréquence du pouls et de la respiration, et surtout chaque fois l'incapacité de l'animal d'expérience à se tenir debout; mais toujours ces animaux étaient évidemment *compos mentis* et cela même après des lésions qui allaient jusqu'à l'extirpation du centre de la respiration dans le *calamus scriptorius*. Toutes ces expériences furent faites sur des animaux à sang chaud (lapins, chiens); mais, comme Heubel[1] avait cru trouver que, chez les grenouilles, l'attouchement du plancher du ventricule bulbaire faisait naître chez ces animaux un assoupissement, il sembla nécessaire d'étudier ces circonstances aussi chez ceux-ci. Le résultat de ces recherches fut que les symptômes qui se présentent chez les grenouilles, quand on touche, selon la méthode d'Heubel, le plancher du quatrième ventricule à sa partie antérieure sont, pour une partie, la suite de la lésion des centres des mouvements des yeux, et pour le reste, les symptômes de « shok ».

Il a été toujours difficile de comprendre comment une lésion des hémisphères, comme l'ébranlement dans la commotion cérébrale, pourrait déterminer les symptômes de cette maladie, et cela parce que les expériences avaient toujours appris que ces parties étaient insensibles aux stimulations mécaniques.

Ainsi on a déjà souvent essayé de trouver la cause de cette affection dans le bulbe rachidien. C'était la raison qui, encore une fois, a attiré l'attention sur cette partie de l'encéphale dans les expériences décrites. Or, comme nous avons vu, de temps en temps, les lésions de la moelle allongée produisaient des symptômes de la commotion. Seulement le coma ne se rencontrait jamais, et justement ce coma, coma traumatique, semblait le symptôme essentiel dans cette maladie. C'est pour cela que le coma semblait décidément causé par une affection directe de la substance grise des hémisphères; et si cela semblait invraisemblable selon les principes mentionnés plus haut, on ne doit jamais oublier que, dans les autres cas de lésion de cette partie de l'encéphale, on a à faire à des lésions locales, de sorte que les différentes parties de l'écorce

[1] « *Das krampfcentrnm des Frosches ünd sein verhalten gegen gewissen Arzneistoffe* », dans *Pfluger's Archiv.*, band XI, p. 263. Bonn,, 1874.

pourraient suppléer l'une l'autre. Dans la commotion cérébrale, au contraire, quand toutes les parties sont affectées à la fois, c'est impossible. D'ailleurs, la moelle allongée est affectée aussi, mais elle est dans un état d'excitation, tandis que les hémisphères sont mis hors d'état de fonctionner, ce qui est prouvé par le ralentissement du pouls et de la respiration, pendant que l'individu frappé est dans le plus profond coma.

Cette différence dans la réaction de ces diverses parties de l'encéphale sous l'influence du même traumatisme est probablement causée, en partie, par la plus grande résistance de la moelle allongée « l'*ultimum moriens* du système nerveux » ; mais aussi par l'influence indirecte du traumatisme sur cette partie.

Une paralysie immédiate du bulbe semble, d'après le résultat de quelques expériences, pouvoir se présenter aussi de temps en temps et cela, quand la force ébranlante est excessivement grande. Ainsi, il paraît le plus vraisemblable que l'influence directe du traumatisme sur les centres de l'encéphale est, dans la commotion, l'élément de la plus grande portée; mais qu'il n'est pas impossible que les différences dans la tension du liquide cérébro-spinal dans le crâne jouent aussi un certain rôle. CH. F.

VARIA

Sur la nouvelle législation des asiles d'aliénés en Amérique.

Le « *Philadelphia medical Times* », dans son numéro du 10 mars dernier, présente quelques considérations au sujet des amendements à apporter à la législation des asiles d'aliénés, récemment proposées au Congrès de Harisburg. Les réformes en question sont des plus heureuses, bien qu'elles rencontrent leurs adversaires les plus opiniâtres dans le corps tout entier des directeurs d'asiles. La principale cause de cette hostilité tient à ce qu'on propose d'ouvrir les hospices d'aliénés à l'intervention des médecins du dehors, mesure qui a pour but d'accroître la responsabilité des aliénistes.

Avec la loi actuellement en vigueur, une fois interné dans un asile, l'aliéné est exposé à une détention indéfinie, à laquelle il ne peut se soustraire que par l'intervention des tribunaux. Néanmoins, le surintendant se trouve à couvert et ne sera pas inquiété, même s'il a détenu arbitrairement pendant vingt ans un homme sain d'esprit, dans son hospice, C'était là le point capital auquel il

fallait remédier, et les mesures légales qui doivent viser cet état de choses n'ont d'autre inconvénient pratique que d'exposer d'honnêtes directeurs à des poursuites et à des vexations non motivées. Mais l'amendement proposé protège les aliénistes tout aussi bien que le pourrait faire une loi spéciale. Il est bien spécifié, en effet, que toute détention prolongée, appliquée à un convalescent, ne tombera sous le coup de la pénalité que si « le juge, après plaidoyers et procès, peut certifier que le médecin, prévenu, a agi par grande négligence ou corruption et qu'il a détenu le malade sans raisons plausibles ». Peut-être serait-il préférable de s'en tenir, dans cet exposé, aux faits de corruption. Mais il est bien certain, d'autre part, que jamais la justice, eu égard à sa haute responsabilité, ne voudra se prononcer sans preuves solidement assises.

Ce ne peut donc être que de la part des surintendants ayant quelque motif de craindre pour eux-mêmes que doit venir l'opposition, à toute modification de la loi actuelle. N'est-il donc pas juste, d'autre part, de voir ces administrateurs faire face aux responsabilités qui sont inhérentes à leur office?

Quant aux objections que soulèvent les aliénistes contre l'ouverture de leurs asiles aux médecins du dehors, elles sont encore moins plausibles. C'est une erreur que de croire qu'un aliéniste peut être à la fois versé dans la connaissance de sa spécialité et dans celles des autres sciences médicales. Par le fait de sa réclusion dans un hospice d'aliénés, il ne peut être à même d'étudier toutes les affections pathologiques, et on peut dire qu'un homme qui connaît à la fois les maladies mentales et nerveuses est un être exceptionnel. Il n'est donc pas admissible qu'un aliéné atteint de fièvre typhoïde, par exemple, remette sa vie entre les mains d'un médecin, aux lumières duquel un homme sain d'esprit ne voudrait pas avoir recours en pareil cas.

Le « *Medical Times* » rappelle en terminant que s'il a toujours, par le passé, soutenu les intérêts des aliénistes, il ne peut prendre leur défense, lorsqu'il les voit, comme dans le cas actuel, en dehors du sentiment vrai de leur profession, et il engage les médecins à éclairer sur ce point l'opinion de leurs mandataires législatifs.

E. Bonnaire.

FAITS DIVERS

Académie des sciences. — *Election de M. Charcot.* Dans sa séance du 12 novembre, l'Académie des sciences a procédé au remplacement de M. J. Cloquet, décédé. La commission, par quatre voix

contre une, avait placé M. Charcot en première ligne. L'Académie a ratifié le choix de la commission en donnant quarante-six voix à M. CHARCOT, contre douze à M. Sappey.

ACADÉMIE DE MÉDECINE. — *Prix proposés pour l'année* 1884 : prix Bernard de Civrieux (1,500 fr.), *De la sclérose en plaques disséminées;* prix Falret (1,000 fr.), *Des folies diathésiques.*

SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DE PARIS. — Cette Société a procédé, dans sa séance du 6 décembre, au renouvellement de son Bureau pour l'année 1884. Ont été élus : *Président,* M. Hamy; — *Vice-présidents,* MM. Dureau et Letourneau; — *Secrétaire général,* M. Topinard; — *Secrétaire général adjoint,* M. Girard de Rialle; — *Secrétaires annuels,* MM. Prat et Issaurat; — *Conservateur des collections,* M. Collineau; — *Archiviste,* M. Vinson; — *Trésorier,* M. Leguay. — La Commission de publication se compose de MM. Quatrefages, M. Duval et Thulié.

SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DE BORDEAUX. — Une Société d'anthropologie est en voie de formation à Bordeaux, sous le patronage de MM. Azam et Testut. Une première réunion a eu lieu le jeudi 12 décembre, et les premières bases de la Société ont été établies. Nul doute que cette Société ne soit accueillie avec faveur par le public scientifique de cette ville.

ASILES DES ALIÉNÉS DE LA SEINE. — *Concours de l'internat en pharmacie.* Le concours s'est ouvert le 10 courant à l'asile clinique (Ste-Anne). Les membres du jury étaient : MM. Beaudrimont, directeur de la pharmacie centrale, président; Vialla, pharmacien de Bicêtre; Bourquelot, pharmacien de la clinique d'accouchements; Quesneville, pharmacien de Sainte-Anne; Le Fort, pharmacien de la ville. Les candidats inscrits étaient au nombre de douze : MM. Charmetau, Rouchy, Barthélemy, Siret, Boullé, Bruhat, Euvhrard, Descourot, Vauthier, Morin, Ollier, Cambi. La première épreuve, de cinq minutes, a consisté dans la reconnaissance de vingt substances simples. La seconde, de dix minutes, a porté sur la reconnaissance de dix substances composées, avec dissertation sur l'une. Le jury a exprimé le regret qu'un droguier, dont la création à la pharmacie de Sainte-Anne avait été demandée à l'Administration depuis trois ans par M. Méhu, président du jury, n'ait pas encore été installé. L'Administration devrait d'autant plus tenir grand compte de la demande des pharmaciens des hôpitaux, que ceux-ci, en acceptant de faire partie du jury des examens des asiles, font preuve de la plus grande obligeance. Or, nous croyons savoir que le seul obstacle à la création de ce droguier, a été jusqu'à présent l'exiguité de la pharmacie, où il aurait pu trouver sa place. Nous espérons que la troisième commission du Conseil général voudra tenir compte de ce nouvel argument pour l'agrandissement des

services généraux, et qu'elle saura briser la mauvaise volonté de ceux qui mettent leurs commodités personnelles au-dessus de l'intérêt général.

A la suite de ce concours, ont été nommés : internes titulaires, MM. Boullé, Descouras, Morin; internes provisoires, MM. Eunkard, Camby, Charmeteau.

Concours pour l'internat en médecine. — Les épreuves ont commencé dans les premiers jours de décembre. Le jury se composait de MM. Dagonet, président, Dujardin-Beaumetz, Marchand, Bouchereau, Magnan et Ball. — Dix-sept candidats s'étaient fait inscrire; quatorze ont pris part à la première épreuve.— La question tirée au sort pour la composition écrite était la suivante : *Cordons postérieurs de la moelle* (anatomie et physiologie). — Les deux questions restées dans l'urne étaient ainsi conçues : *Nerfs du larynx* (anatomie et physiologie); — *Nerfs de la langue* (anatomie et physiologie). — Les questions orales étaient ainsi conçues : *Signes et diagnostic de la fièvre typhoïde; — Etiologie, signes et diagnostic du phlegmon diffus; — Signes et diagnostic du cancer de l'estomac; — Signes et diagnostic des anévrismes artériels du creux poplité.*

Ce concours vient de se terminer par la nomination de MM. Fortineau, Petit, Legrain, Pichon, Planès, Ladoucette, internes titulaires. MM. Dupain, Lallement, Grenier, Bettencourt, Moinères, Ermougeon et Boiron ont été classés à la suite. Ils rempliront, si besoin est, les fonctions d'internes provisoires.

COLONIE ANNEXE DE L'ASILE DE VAUCLUSE. — Le Conseil général vient de voter la création d'une troisième place de médecin-adjoint à l'asile de Vaucluse : le titulaire sera chargé exclusivement de la colonie d'enfants arriérés et idiots.

— En raison du peu de succès que cette colonie a eu auprès des familles aisées (cette colonie ne reçoit que très peu d'enfants payants); en raison aussi d'une épidémie d'ophthalmies contagieuses, l'administration préfectorale vient de nommer une commission chargée d'étudier les réformes à introduire tant dans l'organisation matérielle de la colonie que dans les méthodes d'enseignement. Cette commission est composée de MM. Babut, chef de division à la préfecture de la Seine; Bigot, médecin-directeur de l'asile de Vaucluse; Bouchereau, médecin de l'asile Sainte-Anne; Bourneville, membre de la commission de surveillance des asiles; Leclerc, chef de bureau de la préfecture de la Seine; Loiseau, membre du Conseil général; Maréchal, architecte des asiles; Puteaux, membre de la commission de surveillance; Roux, sous-directeur des affaires départementales; Vincent, inspecteur de l'enseignement

ASILE DE BRON. — Le 6 décembre, s'est terminé à la Faculté de médecine de Lyon le concours pour la nomination de trois

internes à l'asile des aliénés de Bron. Ont été nommés : MM Lemoine, Paret, Sarda.

ASILE D'ALIÉNÉS D'EVREUX. — Une place d'interne est vacante dans cet asile. 800 fr. par an. Logement, chauffage, blanchissage, éclairage. Adresser sa demande au directeur. — Il faut au moins douze inscriptions.

ASILE D'ALIÉNÉS D'ORLÉANS. — Une place d'interne est disponible dans cet établissement. Traitement : 300 fr. la première année et 400 la seconde. — S'adresser au directeur pour plus amples renseignements.

ASILE D'ALIÉNÉS DE MARSEILLE. — Un concours pour la nomination à deux places d'élèves internes en médecine dans l'asile d'aliénés de Marseille s'ouvrira le 12 février 1884, à deux heures de l'après-midi. Les élèves en médecine qui désirent concourir doivent être pourvus de seize inscriptions de doctorat, et se faire inscrire avant le 17 février prochain. Les candidats nommés entreront en fonctions le 1er mars 1884 ; ils sont nommés pour trois ans, touchent un traitement annuel de 800 francs et sont logés, nourris, chauffés et éclairés.

ASILE D'ALIÉNÉS DE MEURTHE-ET-MOSELLE. — En exécution de l'arrêté préfectoral du 5 juin 1882, approuvé par M. le ministre de l'intérieur, un concours public s'ouvrira le 21 novembre 1884, à trois heures du soir, à la Faculté de médecine de Nancy, pour la nomination de trois internes à l'asile de Maréville.

Sont admis à concourir les étudiants en médecine français, ayant au moins douze inscriptions de doctorat.

Les internes sont nommés pour trois ans ; ils seront logés, chauffés et éclairés et recevront un traitement annuel de 800 fr.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de la préfecture dix jours au moins avant l'ouverture du concours. Ils auront à produire leur acte de naissance, un certificat du maire de leur domicile établissant leur qualité de Français, un certificat constatant qu'ils ont au moins douze inscriptions pour le doctorat, et enfin un certificat de bonnes vie et mœurs.

NOMINATIONS ET PROMOTIONS. — Ont été promus pour prendre rang à partir du 1er juillet 1883 :

A la 1re classe de leur grade (7,000 fr.), MM. les Drs REVERCHON, directeur-médecin de l'asile de la Roche-Gandon (Mayenne) ; BOUTEILLE, directeur-médecin de l'asile de Toulouse, et CAMPAN, médecin en chef de l'asile de Cadillac (Gironde) ;

A la 2e classe (6,000 fr.), MM. les Drs FABRE et DOUTREBENTE, directeurs-médecins des asiles de Saint-Lizier (Ariège) et Blois.

A la 3e classe (5,000 fr.), M. le Dr MARANDON DE MONTYEL, directeur-médecin de l'asile de Dijon.

A la 4e classe (3,000 fr.), MM. les Drs Pagès, Boudrie et Philippe Rey, médecins-adjoints des asiles de la Roche-Gandon (Mayenne), Vaucluse et Ville-Evrard (Seine).

M. le Dr Homery, directeur-médecin de l'asile de Saint-Dizier (Haute-Marne), a été nommé directeur-médecin de l'asile de Quimper, en remplacement de M. le Dr Beaume, admis sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite et nommé directeur-médecin honoraire.

M. le Dr Danis, directeur-médecin de l'asile de Saint-Venant, est nommé directeur-médecin de l'asile de Saint-Dizier et promu à la 2e classe de son grade (6,000 fr.).

M. le Dr Doursout, médecin-adjoint de l'asile de Quimper, est nommé directeur-médecin de l'asile de Saint-Venant et placé dans la 4e classe de son grade (4,000 fr.).

M. le Dr Garnier, médecin-adjoint de l'asile de Dôle, est nommé au même titre à l'asile de Dijon, en remplacement de M. Belle, nommé précédemment à Bailleul.

M. le Dr Guillemin, ancien interne de l'asile de Dôle, est nommé médecin-adjoint du même établissement et placé dans la 2e classe de son grade (2,500 fr.)

Sont promus : pour prendre rang à partir du 1er juillet 1883 :

A la 1re classe de son grade (7,000 fr.), M. le Dr Faucher, directeur-médecin de l'asile de Limoges;

Pour prendre rang à partir du 1er juillet :

A la 1re classe de son grade (7,000 fr.), M. le Dr Sizaret, médecin en chef de la section des femmes de l'asile de Maréville;

A la 1re classe de son grade (3,000 fr.), M. le Dr Camuset, médecin-adjoint de l'asile de Vaucluse (Seine).

Par arrêté de M. le ministre de l'intérieur, en date du 15 septembre 1883, M. Dumangin a été nommé directeur de la Maison nationale de Charenton, en remplacement de M. Chazotte, mis à la retraite.

Quartier d'aliénés de l'hospice de Nantes. — C'est par erreur que nous avons annoncé la nomination de M. le Dr Camuset audit quartier d'aliénés, c'est M. le Dr Biaute, médecin-adjoint de l'asile de Blois qui a été nommé.

Le nouveau projet de loi sur les aliénés. — La commission chargée par le Sénat d'élaborer le nouveau projet de loi sur les aliénés, avant de se séparer, à la fin de juin dernier, avait pris la résolution de faire une enquête sur la législation qui régit cette matière importante et délicate en Belgique, en Hollande, en Angleterre, en Ecosse et sur l'application, la mise en œuvre et le fonctionnement de ces lois dans ces diverses contrées.

En conséquence, dans sa séance du 29 septembre dernier, elle a

délégué dans ce but son président, M. Dupré, son secrétaire, M. Brugerolle, et quatre autres de ses membres, MM. Delsol, Théophile Roussel, Tenaille-Saligny et Frézouls. M. le ministre de l'intérieur avait invité M. le Dr Foville, inspecteur général des services administratifs, à se mettre à la disposition de la commission et à l'accompagner dans son voyage.

Ce voyage vient de se terminer; les sénateurs sont rentrés à Paris. Partout ils ont été accueillis non seulement avec le plus grand empressement, mais avec une réelle distinction.

Les ambassadeurs de France auprès desquels ils étaient accrédités, les ministres des diverses puissances avec lesquelles ils ont été mis en rapport, les aliénistes les plus éminents des pays parcourus, ont facilité leur tâche avec la plus extrême courtoisie.

Les établissements dignes de quelque intérêt général, spécial ou historique, ont été visités; les portes de tous les asiles, celles des prisons pour les aliénés criminels, leur ont été largement ouvertes; des conférences nombreuses et prolongées avec les administrateurs les plus élevés du service n'ont laissé dans l'ombre aucun détail important.

La délégation rapporte un nombre considérable de documents précieux; sa tâche en sera facilitée, et tout permet d'espérer que la session de 1884 ne se terminera pas sans que le projet de loi du gouvernement soit discuté et voté avec certaines modifications déjà pressenties, et dont l'étude et la réflexion préciseront la nature et l'importance. (*Ann. méd. Psych.*)

La loi sur les aliénés au conseil général de la Gironde. — Prenant en considération un vœu par lequel le conseil d'arrondissement de Bordeaux demandait un accroissement de garanties pour obtenir plus de sécurité dans la séquestration des aliénés, la commission du conseil général de la Gironde avait conclu à l'adjonction de délégués du corps électif à la commission des médecins chargés de prononcer sur les cas de séquestration. M. le Dr Matadier a combattu et a fait rejeter ce vœu comme ne pouvant donner aucune nouvelle garantie de sécurité et a fait voter un amendement par lequel le conseil attend de la science spéciale toutes les garanties qu'il recherche. (*Ann. méd. Psych.*)

Dépenses d'entretien des aliénés indigents. — *Part contributive de la commune.* Dans sa séance du 23 juin 1883, le Conseil d'Etat a rejeté dans les termes suivants le recours de la ville de Marseille, contre une délibération du conseil général des Bouches-du-Rhône du 20 août 1879 :

« Aucune disposition de la loi du 30 juin 1838 ne détermine la proportion dans laquelle les communes doivent concourir aux dépenses des aliénés indigents du département, et l'article 46, § 19, de la loi du 10 août 1871, se borne à disposer que le conseil

général statue définitivement sur la part de la dépense des aliénés qui sera mise à la charge des communes.

« En conséquence, une ville n'est pas fondée à demander la nullité de la délibération du conseil général qui a fixé à 72 p. 100 la proportion mise à sa charge dans la dépense des aliénés indigents et soutenir que cette proportion ne devait pas excéder 50 p. 100. »

— Un aliéné, Louis D..., interné à l'asile Sainte-Anne, a cherché à s'évader, il y a quelques semaines. Il avait réussi à escalader le mur d'enceinte, d'où il est tombé et s'est fracturé la jambe droite. Le malheureux a été transporté à l'infirmerie de l'asile.

Médecins aliénistes. — Nous lisons dans la *Wiener Medizinische Presse* du 28 octobre, que M. Ehmer, médecin de l'asile de Feldhof, a reçu, pendant sa visite, d'un aliéné agité, un coup d'escabeau. M. Ehmer n'a eu que quelques contusions peu dangereuses.

Les Epileptiques. — La *Lanterne* du 15 octobre publie un télégramme disant que « le nommé Pagès (Eugène), âgé de trente-deux ans, voyageur de commerce, atteint d'épileptie, a frappé six personnes de coups de couteau. — C'est là un accident assez commun et qui montre que les administrations départementales devraient se montrer plus facile pour l'admission de ces malades dans les asiles.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Dieulafoy (G.). —*Manuel de pathologie interne.* 2 vol. in-18 cartonnés, formant ensemble 1,310 pages. Prix : 12 fr. Paris, 1883. Librairie Masson.

Gowers. — *De l'épilepsie et autres maladies convulsives chroniques.* Traduit de l'anglais par le Dr Carrier. Un volume grand in-8° de 487 pages. Paris, 1883. Prix : 10 fr. Librairie Masson.

Leven (M.). — *Estomac et cerveau. — Etude physiologique, clinique et thérapeutique.* Un volume in-8° de 257 pages. Prix : 3 fr. 50. Paris, 1883. Librairie Masson.

Spitzka (E.-C.). — *Insanity its classification, diagnosis and treatment; a manual for students and practitioners of medicine.* New-York, 1883.

En vente à la librairie du *Progrès médical*, 14, rue des Carmes, *Procès-verbal fait pour délivrer une fille possédée par le malin esprit, à Louviers* (1591), publié d'après le manuscrit de la bibliothèque nationale, par A. Bénet, archiviste paléographe, ancien élève de l'école des Chartes et de l'école des hautes études; précédé d'une introduction par B. de Moray. Cet ouvrage est le second de la Bibliothèque diabolique. Un beau volume in-8°, papier vélin, de 220 pages. Prix : 3 fr. 50; pour nos abonnés, 2 fr. 75. Il a été tiré de cet ouvrage 500 exemplaires, beau papier, numérotés à la presse. N° 1 à 350, papier parchemin. Prix : 4 fr. 50; pour nos abonnés, 3 fr. 50. N° 351 à 500, papier Japon. Prix 6 fr.; pour nos abonnés 5 fr.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 184.

Vol. VII. Mars 1884. N° 20.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES (TRAJET INTRA-CÉRÉBRAL DE L'HYPOGLOSSE);

Par le Dr F. RAYMOND, agrégé de la Faculté, médecin de l'hospice des Incurables, et G. ARTAUD, interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le courant de l'année, plusieurs cas de troubles de la parole, par paralysie des muscles articulateurs, dépendant soit d'une lésion cérébrale, soit d'une lésion protubérantielle. L'étude comparative de ces faits nous a permis d'essayer de déterminer l'*origine corticale de l'hypoglosse* et le trajet que parcourent les fibres de ce nerf des *circonvolutions* au *bulbe*, à travers le *centre ovale*, la *capsule interne*, le *pédoncule* et la *protubérance;* elle nous a montré de plus que le faisceau de l'hypoglosse diffère, au point de vue de son origine corticale et de son trajet intra-cérébral, du *faisceau dit de l'aphasie*.

Le présent travail se divise en quatre parties. Les troubles de la parole par paralysie des muscles articulateurs peuvent, en effet, être observés :

1° A la suite de lésions corticales;
2° — de lésions du centre ovale;
3° — de lésions de la capsule interne et du pédoncule;
4° — de lésions de la protubérance.

1° *Lésions corticales.*

Dans ses recherches expérimentales sur le singe, Ferrier a constaté que l'excitation électrique de l'extrémité inférieure de la frontale ascendante, au niveau de l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale, détermine l'*ouverture de la bouche avec extension au-dehors et rétraction de la langue*. L'action de ces centres oro-linguaux serait, d'après Ferrier, plus ou moins bilatérale; aussi, différant en cela des lésions destructives des centres des membres, les lésions des centres oro-linguaux ne provoqueraient pas une paralysie complète, mais seulement une légère faiblesse unilatérale, ou hémiparésie des mouvements oro-linguaux[1].

Chez l'homme, les lésions de ces mêmes parties du lobe frontal peuvent donner lieu à deux variétés parfaitement distinctes de troubles de la parole. Si la lésion occupe le pied de la troisième circonvolution *frontale gauche*, elle se traduit par l'*aphasie*, au sens strict du mot, c'est-à-dire par l'incapacité d'exprimer les pensées par le langage articulé ou de penser par des mots. Si, au contraire, elle occupe le pied de la circonvolution

[1] Ferrier. — *Fonctions du cerveau*, p. 230. — *De la localisation des maladies cérébrales*, p. 133-134.

frontale ascendante, elle détermine de la *glossoplégie*, c'est-à-dire une paralysie des muscles articulateurs.

La localisation anatomo-pathologique de l'aphasie est aujourd'hui un fait trop connu pour que nous y insistions ici. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que, pour produire le symptôme, il faut une lésion du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale *gauche*. Seul, Meynert, considérant le groupe des circonvolutions de l'insula et la troisième circonvolution frontale comme faisant partie du même système anatomique, fut conduit par ces idées théoriques, et aussi, il faut bien le dire, par l'observation de quelques faits cliniques, à étendre à l'insula le territoire du langage. Il a rapporté, en 1868, quinze observations d'aphasie avec lésions de l'insula. Depuis, quelques faits analogues ont été produits, un, entre autres, de Lépine (*Bulletin de la Société anatomique*, 1874), très intéressant au point de vue clinique. Mais le fait n'est pas encore hors de contestation, et, comme le dit Lépine (Thèse d'agrégation, 1875), « dans l'état actuel de la question, je crois qu'il ne serait pas inutile de publier les observations démontrant la possibilité de l'aphasie avec une lésion limitée de l'insula[1] ».

Si la littérature médicale est riche en faits concernant l'*aphasie*, il n'en n'est pas de même pour les faits de *glossoplégie*, d'origine corticale. Nous n'avons pu

[1] Il existe d'ailleurs deux faits anatomiques qui tendent à prouver que les lésions de l'insula ne peuvent pas, par elles-mêmes, donner lieu à de l'aphasie. La dissection montre que la capsule externe, l'avant-mur et l'insula n'ont pas de connexions avec les parties profondes ; on sait, d'autre part, que l'insula est relié à la troisième frontale par d'abondantes fibres commissurales. De là, il est permis d'admettre que les lésions de l'insula ne déterminent de l'aphasie que par retentissement sur ces fibres commissurales.

réunir que six faits, nous ne dirons pas de glossoplégie corticale, mais de troubles divers de motilité de la langue par lésion des circonvolutions. Ces faits sont les suivants :

1° Hitzig. (*Arch. f. Psychiatrie*, B. III, p. 231.)

Après un traumatisme, accès subit de convulsions cloniques, principalement dans le domaine du facial gauche; les mouvements spasmodiques sont surtout marqués dans les muscles de la commissure labiale, de l'aile du nez et de la paupière, ainsi que dans les *muscles de la langue*, du *côté gauche* : abcès de la couche corticale *à droite*, siégeant dans le *1/3 inférieur de la circonvolution frontale ascendante*, au niveau de la troisième circonvolution frontale.

2° Charcot et Ball, d'après Rendu et Gombault (*Revue d'Hayem*, 1876, p. 350), auraient observé un cas analogue à celui d'Hitzig.

3° Verneuil (*Revue d'Hayem*, 1876, p. 350) a vu un enfoncement des os du crâne donner lieu à des *spasmes de la langue* et de la mâchoire; la contusion occupait la scissure de Sylvius, depuis le lobe sphénoïdal jusqu'à la troisième circonvolution.

4° Dugout-Bally (*Gazette médicale*, 1878, p. 23). Lésion traumatique étendue, par une balle de revolver; paralysie faciale à gauche et *difficulté pour sortir la langue* : lésion portant spécialement sur *la partie inférieure de la frontale ascendante* à droite, à deux centimètres au-dessus de la scissure de Sylvius [1].

[1] Nous avons rassemblé un grand nombre de cas de convulsions des *muscles de la face* avec lésions de l'extrémité inférieure de la frontale ascendante; mais, les *muscles de la langue* n'étant pas spécialement désignés, nous n'avons pu nous en servir.

5° Rosenthal (*Beiträge zur Kentniss der motorischen nervencentren des Menschenhirnes* (*Wiener medic. Presse*, 1878, Observ. II), cité par Charcot et Pitres. (*Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, novembre 1878 et février 1879.)

Homme, soixante-neuf ans, atteint d'emphysème pulmonaire et d'hypertrophie du cœur; il est frappé, après une attaque, de *paralysie de la langue*.

La langue avait conservé son aspect normal, mais elle restait inerte sur le plancher de la bouche. En même temps, la parole et la déglutition étaient très gênées. Cependant, une bouchée d'aliments portée sur le bout de la langue pouvait alors être déglutie facilement. Aucune paralysie appréciable dans les membres. L'action des muscles des mâchoires, du voile du palais, de la face était normale. Sensibilité intacte. Contractilité électro-musculaire conservée partout. Le malade pouvait, autant que ses forces et son oppression le lui permettaient, se promener dans sa chambre. Il pouvait écrire très bien. Il mourut de marasme et de bronchite.

Autopsie. — Sur l'hémisphère droit, il y avait un foyer de ramollissement occupant la *partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et l'extrémité postérieure de la troisième frontale. A gauche*, il y avait un foyer occupant *les mêmes points*, et un autre plus petit situé à la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale. En outre, on trouve de petits foyers lacunaires, gros comme des pois, dans les parties du corps strié voisines du ventricule. La moelle allon-

gée et la moelle épinière étaient saines. Pas d'altération appréciable des racines nerveuses. A l'examen microscopique, on trouve de la dégénérescence graisseuse dans les fibres musculaires de la langue. Les tubes nerveux dans le nerf hypoglosse étaient sains.

6° Ferrier (*Localisation des maladies cérébrales*, p. 136, 137) rapporte le cas suivant publié par Barlow (*British med. Journal*, 1877) :

Un enfant de dix ans, atteint d'une maladie de l'aorte qui l'enleva ultérieurement, fut pris d'hémiplégie droite, brachio-faciale surtout, et d'aphasie. Ces symptômes semblèrent avoir disparu au bout d'un mois. Trois mois plus tard, monoplégie brachio-faciale gauche. Il y avait alors *aphasie et paralysie de tous les mouvements volontaires de la bouche et de la langue.* La déglutition réflexe subsistait. Pas de troubles de la sensibilité de la peau, ni de la muqueuse palatine; les muscles réagissaient normalement à l'action du courant faradique. « Pour résumer l'état cérébral, dit le Dr Barlow, il paraissait y avoir *perte du mouvement volontaire des muscles impliqués dans la déglutition et l'articulation des sons.* » Cet état dura tel quel jusqu'à la mort; les bras regagnaient quelque peu de leur force. État intellectuel satisfaisant, compréhension bonne. A l'autopsie, l'on trouve une *lésion dans chaque hémisphère*, au *même point.* Le point lésé (ramollissement jaune) était *l'extrémité inférieure de la frontale ascendante et l'extrémité postérieure des frontales moyenne et inférieure.*

Les quatre premiers faits sont des exemples très nets de phénomènes convulsifs ou paralytiques surve-

nant dans le domaine musculaire *de l'hypoglosse*, à la suite de lésions diverses (abcès, encéphalite aiguë, etc.) du *pied de la circonvolution frontale ascendante*, *droite ou gauche*.

Les lésions ont intéressé indifféremment l'un ou l'autre des hémisphères et les symptômes observés ont toujours été croisés par rapport aux lésions. La troisième frontale n'ayant pas été atteinte, l'aphasie a fait défaut et il n'y a eu de paralysés que les muscles articulateurs.

Dans l'observation de Rosenthal, la langue était complètement paralysée, et restait inerte sur le plancher de la bouche. Les lésions étaient bilatérales et occupaient dans chaque hémisphère un point identique : la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et l'extrémité postérieure de la troisième frontale.

L'observation de Barlow, rapportée par Ferrier, est d'un très grand intérêt; c'est un fait unique jusqu'ici, croyons-nous, d'*aphasie* avec *glossoplégie* d'origine corticale. A l'autopsie, on trouve, à la surface de *chaque hémisphère*, une *lésion symétrique* : une plaque de ramollissement jaune à l'extrémité inférieure de la frontale ascendante et à l'extrémité postérieure des frontales moyenne et inférieure. Le centre cortical de l'*aphasie* et celui de l'*hypoglosse* sont en même temps intéressés.

Il semble donc résulter de l'exposé de ces faits que, dans le pied de la circonvolution frontale ascendante, se trouve le centre des mouvements des muscles de la langue, et, par suite, l'*origine corticale de l'hypoglosse*. Ce centre est bilatéral, différant en cela de celui de

l'aphasie qui, comme on le sait, est unilatéral et localisé à l'hémisphère gauche.

Le *centre cortical de l'hypoglosse* n'est pas le seul qui existe dans le pied de la circonvolution frontale ascendante. D'après l'expérimentation et l'observation clinique, le tiers inférieur de cette circonvolution présiderait aux mouvements des muscles innervés par le *facial inférieur* (Charcot et Pitres, « *Mémoires sur les localisations* », *Revue de Médecine*, 1877-78-79-83). D'autre part, récemment (*Revue de Médecine*, 1882, p. 848), M. Lépine a rapporté des faits de trismus permanent avec lésions du pied de la frontale ascendante ou des faisceaux blancs sous-jacents. Le tiers inférieur de cette circonvolution paraît donc commander aux mouvements des muscles innervés par l'*hypoglosse*, le *facial inférieur* et la *branche motrice du trijumeau*.

2° *Lésions du centre ovale.*

Ainsi que l'a démontré Pitres, le centre ovale est décomposable en un certain nombre de faisceaux de fibres blanches, destinées à relier à la périphérie les centres contenus dans la substance grise des circonvolutions. Si ces fibres viennent à être détruites, les voies de communication entre l'écorce et la périphérie sont interrompues; et, au point de vue symptomatique, la section des conducteurs équivaut à la destruction du centre.

Parmi les faisceaux blancs du centre ovale, deux nous intéressent tout particulièrement : ce sont les faisceaux sous-jacents à la troisième circonvolution

frontale et à la circonvolution frontale ascendante, représentés dans les coupes pédiculo-frontale et frontale de Pitres. Les lésions du premier donnent lieu à l'*aphasie*, tout comme les lésions du centre cortical correspondant; les lésions du second se traduisent par un ensemble symptomatique rappelant celui de la *paralysie labio-glosso-laryngée.*

Ces faits de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale ont été signalés pour la première fois par M. le professeur Lépine dans la *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie* (1877, p.909). M. Lépine rapporte trois cas avec autopsie : un de Magnus, extrait des *Archives de Müller* de 1837, et deux d'Oulmont, recueillis dans les services de MM. Charcot et Maurice Raynaud. Depuis le mémoire de M. Lépine, deux observations nouvelles ont paru : celle de Kirchoff, recueillie à la clinique du professeur Quincke, à Berne, et publiée dans le tome XI des *Archiv für Psychiatrie*, et celle de M. Féré, recueillie dans le service de M. Charcot et publiée dans la *Revue de Médecine* de 1882. A ce groupe de faits nous pouvons ajouter le cas cité plus haut de Barlow qui est un bel exemple de paralysie glosso-labiée corticale, et un cas *nouveau* que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hospice des incurables d'Ivry. Nous donnons ci-après le résumé de tous ces faits :

Observation I (recueillie par M. Oulmont). — *Paralysie glosso-labiée. — Lésion des deux noyaux lenticulaires et des capsules externes.* (Résumée.)

B... (Virginie), cinquante et un ans, brocheuse, entrée à l'hospice de la Salpêtrière (service de M. le professeur Charcot).

En 1871, parésie momentanée du côté droit du corps, avec difficulté de la parole.

En 1873, à la suite d'un accès de colère, embarras de la parole, parésie du bras et de la jambe gauche, sans perte de connaissance. Depuis lors, salivation et difficulté de la déglutition.

Etat actuel, en janvier 1877. — Intelligence affaiblie. Un peu d'affaiblissement de la motilité du côté gauche, sans atrophie musculaire, ni troubles de la sensibilité.

Rien du côté des yeux. Ouïe et odorat un peu affaiblis à gauche.

La langue peut être un peu tirée hors de la bouche, elle n'est pas atrophiée ; elle est le siège de petits mouvements fibrillaires incessants. La sensibilité au contact, à la piqûre, est moindre sur le côté gauche. La sensibilité spéciale est égale des deux côtés.

Les lèvres sont très peu mobiles. Le malade ne peut les porter aisément en avant et de côté pour faire des grimaces. Les lèvres sont saillantes en avant; les sillons péri-labiaux sont conservés et égaux des deux côtés. La malade peut ouvrir la bouche, mais avec quelque peine; et l'écartement des arcades dentaires ne dépasse pas deux centimètres, dans les plus grands efforts. Les mouvements de totalité de la mâchoire inférieure sont à peine sensibles.

Salivation incessante; pendant toute la journée, la malade est occupée à essuyer une salive visqueuse et filante qui s'écoule constamment des lèvres.

Elle peut souffler une bougie, mais avec peine, en s'y reprenant plusieurs fois. Elle peut gonfler ses joues en emprisonnant de l'air dans sa bouche; mais elle ne peut faire aucun effort pour se moucher, ni pour tousser.

La parole est lente, traînante, difficile, mal articulée. Les lèvres se soulèvent à peine pour laisser passer les mots. Toutes les voyelles peuvent être prononcées, mais avec peu d'énergie; les labiales mêmes peuvent être articulées assez distinctement. La malade parle toujours sur le même ton monotone, par phrases très courtes, qu'elle répète toujours deux ou trois fois. Ce ton pleurard, joint à l'immobilité presque complète de la moitié inférieure de la face, lui donne un aspect caractéristique.

La déglutition est très pénible. Pour boire, la malade est obligée d'avaler très lentement et par petites gorgées, sous

peine de s'engouer. Pour manger, elle prend de très petits morceaux de pain et d'aliments, et les conserve dans sa bouche jusqu'à ce qu'imprégnés de salive, ils constituent une pâte presque liquide ; elle les avale alors, mais avec beaucoup de peine. Chacun de ses repas dure plusieurs heures.

En mars, attaques épileptiformes. En juin 1877, nouvelles attaques suivies de coma et de mort.

AUTOPSIE. — Méninges saines, se décortiquant facilement. Athérome peu prononcé des artères de la base de l'encéphale.

Le *bulbe* paraît entièrement sain à la surface et sur une coupe transversale. La consistance est normale, ainsi que le volume et la coloration des pyramides. De même rien dans la protubérance. L'examen des pyramides fait à l'état frais découvre dans la pyramide droite quelques rares corps granuleux.

Cerveau. — *Hémisphère droit.* — Circonvolutions entièrement saines à la surface. Ventricule latéral un peu dilaté, contenant une assez grande quantité de sang. Sur des coupes pratiquées suivant la méthode de M. Pitres, on découvre un *foyer ocreux vertical de trois centimètres à trois centimètres cinq, sur un demi-centimètre de largeur*. Ce foyer est situé sur *la limite externe du noyau lenticulaire du corps strié*, dont il occupe de plus à peu près la totalité de la troisième portion. Ce foyer, en partie celluleux, s'étend en arrière jusqu'au delà de la coupe pratiquée sur la pariétale ascendante ; en avant, il s'étend bien au delà de la coupe pédiculo-frontale, jusqu'à la limite antérieure du ventricule latéral ; à cet endroit, il n'est séparé de la cavité ventriculaire que par l'épendyme flétri, et même légèrement dilacéré. En somme, il a disséqué dans toute son étendue, en la séparant du noyau lenticulaire, *la circonvolution de l'insula*, et de plus, en avant, dans une petite partie, le *pied de la troisième circonvolution frontale*.

A côté de ce foyer existe un *foyer ocreux* beaucoup plus petit, d'un centimètre et demi de hauteur, situé dans la *deuxième portion du noyau lenticulaire*. La capsule interne n'est touchée en aucun endroit.

Hémisphère gauche. — Circonvolutions entièrement saines. Ventricule latéral rempli par du sang coagulé ; ses parois sont déchirées et tout entières. Sur des coupes pratiquées suivant la même méthode, *foyer ocreux* celluleux, de deux centimètres environ de hauteur, presque linéaire, *à la limite externe du noyau lenticulaire et s'étendant en avant jusqu'à un centimètre*

environ au delà de la coupe pédiculo-frontale. Deuxième *foyer ocreux*, transformant *la deuxième portion du noyau lenticulaire* en une sorte de toile d'araignée. La capsule interne n'a pas été touchée par ces deux foyers. De plus, foyer récent dans l'intérieur de la couche optique, complètement dilacérée; c'est lui qui a amené l'hémorrhagie lenticulaire et la mort.

Cœur. — Epaississement du bord libre de la valvule mitrale. Les valvules aortiques présentent quelques légers bourrelets athéromateux. — *Aorte* saine. — *Foie, rate,* sains.

Poumons. — Emphysème du lobe supérieur. Un peu de congestion des bords postérieurs.

Observation II (recueillie par M. Oulmont). — *Paralysie glosso-labiée. — Foyers ocreux dans la queue des noyaux extra-ventriculaires des corps striés.* (Résumée.)

B... (Rosalie), âgée de cinquante-huit ans, journalière, entre le 11 mai 1875 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Mathilde, n° 19 (service de M. Raynaud).

Etat à son entrée. — La malade n'entend pas, elle ne peut prononcer aucune parole, elle ne sait ni lire ni écrire; on est obligé de procéder à son examen sans le secours d'aucun renseignement. Ce qui frappe tout d'abord, c'est une paralysie faciale, localisée à la moitié inférieure de la figure, et plus prononcée à droite qu'à gauche. L'orbiculaire des lèvres est paralysé; la malade ne peut fermer complètement la bouche; les lèvres restent entr'ouvertes à droite ; à gauche, elles arrivent au contact, mais c'est tout: la malade ne peut les serrer. Si on lui fait signe de gonfler les joues en fermant les lèvres, cette action lui est totalement impossible. L'orbiculaire des yeux est tout à fait intact. Le visage a une expression d'hébétude marquée.

La malade ouvre difficilement la bouche; elle l'entr'ouvre seulement; on est obligé d'abaisser la mâchoire inférieure pour l'ouvrir complètement. La bouche est remplie d'une salive épaisse, qui se répand facilement à travers les lèvres entr'ouvertes. La langue, de volume normal, est appliquée sur le plancher de la bouche, large, étalée; tout mouvement d'élévation ou de propulsion est perdu; la malade cherche à s'aider de ses doigts pour tirer sa langue au dehors.

Le voile du palais a son aspect normal; mais on peut le

toucher ou même le saisir avec les doigts sans provoquer de réflexe.

La déglutition est très difficile ; ainsi la malade s'enfonce à chaque instant les doigts dans la bouche pour extraire sa salive, qu'elle ne peut avaler sans menaces de suffocation. Bien plus difficile encore est la déglutition des liquides ; celle des solides l'est un peu moins ; la plus grande partie des aliments est rejetée par la bouche ; de temps en temps une certaine quantité repasse par le nez ; une très faible quantité seulement peut être déglutie. Aussi pense-t-on un moment à nourrir la malade avec une sonde œsophagienne.

La parole est entièrement perdue ; la malade, quand on l'excite, essaye vainement de parler ; elle ne prononce que quelques sons affaiblis et inarticulés : « Ah, ah, ah ! » On peut comparer ces sons à un gloussement très faible.

La partie inférieure de la face, comme nous l'avons dit, est intacte. La vue est bonne ; la pupille gauche est un peu dilatée. L'ouïe est abolie ; cependant la malade entend un peu, quand on crie très fort près de son oreille. Aucune paralysie des membres, motrice ou sensitive. La malade se tient debout et marche sans difficulté. Les fonctions se font bien ; l'appétit est conservé. Le cœur paraît sain. L'urine ne contient ni sucre ni albumine. Ces symptômes ne font qu'augmenter jusqu'au moment de la mort, qui survient le 29 août.

AUTOPSIE le 1er septembre. — Les seules particularités remarquables que présente l'examen du bulbe à l'œil nu sont les suivantes :

Le plancher du quatrième ventricule paraît un peu aplati, comme amaigri. Les saillies et dépressions y sont peut-être un peu plus prononcées qu'à l'état normal. En dehors de l'éminence (?), à droite et à gauche, se trouve une zone d'une coloration violacée assez foncée, circonscrite elle-même par une zone comme gélatineuse.

La consistance du bulbe est normale.

Les circonvolutions, et, notamment, la circonvolution de Broca, sont saines.

Des coupes multiples pratiquées dans la substance cérébrale amènent à l'extrémité postérieure des *deux noyaux extra-ventriculaires des corps striés (extrémité de la queue du noyau lenticulaire)*. On trouve, à droite et à gauche, des *foyers ocreux remarquables par leur disposition symétrique*. Celui du

côté gauche présente à peu près la grosseur d'une aveline, celui du côté droit est un peu plus volumineux; il a environ la grosseur d'une noisette, et empiète un peu sur la substance blanche; mais la couche optique est intacte.

Indépendamment de ces foyers, il en existe un autre, qui paraît à peu près de la même date, dans la substance blanche du lobe occipital, et qui afflue à la face profonde d'une des circonvolutions les plus reculées de la corne postérieure. Enfin, il existe un autre petit foyer, plus ancien, dans la substance blanche de la partie antérieure du lobe frontal gauche, près de la base. Ce petit foyer a, au plus, la grosseur d'un petit pois, parfaitement arrondi, enkysté, et contient un liquide lactescent.

OBSERVATION III (déjà citée). — *Paralysie glosso-labiée corticale et aphasie.* (Barlow. *British med. Journal*, 1877.)

Pendant la vie, *aphasie*, symptômes de *paralysie glosso-labiée*, *monoplégie brachio-faciale gauche*.

A l'AUTOPSIE, foyer *bilatéral* et *symétrique* de ramollissement à l'*extrémité inférieure de la frontale ascendante* et à *l'extrémité postérieure des frontales moyenne et inférieure*.

OBSERVATION IV. — *Paralysie glosso-labiée; lésion superficielle du lobe moyen de l'hémisphère droit.* (Magnus, *Muller's. Archiv*, 1837, p. 258.) Observation extraite du mémoire de M. Lépine et résumée.

Femme de vingt-cinq ans. Début brusque. Symptômes de paralysie glosso-labiée.

AUTOPSIE. — (Froriep.) Dans l'hémisphère droit, au bord externe, là où le lobe antérieur et le lobe moyen se confondent, kyste hémorrhagique ayant détruit deux circonvolutions. La cavité pouvait contenir une petite noix; la face interne était tapissée par une membrane jaune.

OBSERVATION V[1]. — *Paralysie labio-glosso-pharyngée d'origine cérébrale; foyer unilatéral.* (Résumée.) — Observation pu-

[1] Observation rapportée par M. le professeur Lépine dans la *Revue de médecine*, 1881, p. 698.

bliée par M. Kirchhoff, dans les *Archiv de Psychiatrie*, Bd. XL, et recueillie à la Clinique de Berne, dans le service du professeur Quincke.

Homme de vingt-quatre ans. En 1877, à la suite d'un bain de rivière, pris en état de sueur, vertiges, douleur aigüe dans le côté droit du front, secousses convulsives dans les membres. En même temps, le malade ne pouvait ni parler, ni avaler. Il retourna à son domicile et y tomba de faiblesse, tout en conservant sa connaissance. Une déviation du visage à gauche était apparente; la salive coulait sans cesse hors de la bouche. Au lit, il éprouva un tremblement des extrémités qui, les jours suivants, ne se reproduisait que quand il était ému. Le lendemain de l'attaque, la parole et la déglutition étaient libres, et le malade put retourner à son travail. Quatre jours plus tard, il n'existait plus de déviation de la face.

Huit jours plus tard, nouveau vertige et chute; pendant toute la nuit, il ne put avaler; la parole était traînante; mais aucun mot ne lui faisait défaut; seulement, la langue lui paraissait lourde. La salive coulait sur sa lèvre inférieure tombante; la marche n'était pas gênée.

A son entrée à l'hôpital, difficulté de parler. Pas de céphalée, pas de vertiges; vue, ouïe, goût et odorat normaux. Larmoiement, surtout du côté droit; écoulement de la salive. Les deux côtés du visage sont habituellement symétriques; mais, par moments, la commissure labiale droite, puis la gauche, sont tiraillées en haut. Le malade rit fréquemment, sans motif. Les sillons naso-labiaux sont peu prononcés. Le malade ne peut siffler, mais il peut facilement fermer la bouche et mastiquer. Les mouvements volontaires d'une seule moitié de la bouche sont peu intenses; la langue peut à peine être projetée à un centimètre hors de la bouche; les mouvements de cet organe pendant la mastication des aliments sont mal coordonnés; le voile du palais a sa mobilité, de même les paupières; toutes deux présentent quelques mouvements fibrillaires; l'œil gauche s'ouvre moins facilement que le droit.

La parole est pénible; les consonnes labiales et les gutturales sont difficilement articulées; les linguales le sont mieux; les lèvres sont peu mobiles pendant l'acte de la parole; l'occlusion de la glotte se fait lentement, la déglutition est intacte. Cinq mois plus tard, déglutition très difficile, beaucoup

de salivation. Hémiplégie flasque gauche, puis convulsions, albuminurie et mort.

Autopsie (par le professeur Langhans).

La *dure-mère* est un peu tendue, non épaissie. Le liquide céphalo-rachidien est abondant. La cavité du ventricule latéral gauche est élargie, le corps strié gauche un peu aplati.

Le *corps strié droit* est déprimé dans ses deux tiers postérieurs; sa coloration est jaunâtre; mais, au sein du tissu altéré se trouvent encore quelques points sains. La substance grise est réduite à une mince couche qui est sous-jacente à l'épendyme épaissi; plus profondément, elle est ramollie. La partie correspondante de la capsule interne est grise. Le *tiers externe du noyau lenticulaire*, l'*avant-mur*, la *capsule externe* et l'*insula* sont ramollis, mais non colorés; le ramollissement augmente en arrière dans le noyau lenticulaire, où il est entouré d'une membrane sclérosée et vasculaire, tandis qu'en dehors, le ramollissement n'a pas de limite nette. Dans le quatrième ventricule, les barbes du calamus sont mal formées à droite; mais le calamus est symétrique; les deux noyaux de l'hypoglosse à leur partie centrale présentent une légère coloration grisâtre.

L'orifice mitral est constitué par une fente résultant d'une fusion anormale avec incrustation des valves.

L'examen microscopique des coupes de la protubérance et du bulbe pratiquées avec le microtome de Schiefferdecker a prouvé l'intégrité absolue de ces parties.

Observation VI. — *Paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale bilatérale* (Résumée.) Publiée par Féré. (*Revue de médecine*, 1882, p. 858.)

Femme de vingt-sept ans. Début de l'affection en 1877 : perte de connaissance qui dure trois heures, puis paralysie du côté gauche (jambe, bras et face). Pendant trois mois, elle ne peut parler; elle dit que sa bouche était fortement déviée à droite. Difficulté de la déglutition, écoulement abondant de salive, accès de toux, etc.

État actuel. — Mouvements de la jambe intacts. Affaiblissement du bras droit et de la jambe gauche. Le bras gauche est rigide dans l'extension comme dans la flexion. Réflexes exagérés. Immobilité de la face. Cou raide. Mouvements de latéralité

difficiles, muscles peauciers de la face paralysés. Abaissement de la commissure labiale droite.

La malade ouvre difficilement la bouche. Elle ne peut souffler ni siffler. Elle ne peut tirer la langue hors la bouche. La langue est aplatie, mince, parcourue par des plis serpentins; elle conserve l'empreinte des dents sur les bords.

La parole est traînante et mal articulée. On n'entend guère qu'un bredouillement interrompu de temps en temps par un bruit de déglutition. La malade n'articule pas plus difficilement une consonne qu'une autre.

Déglutition très difficile.

A l'Autopsie. — Rien aux pédoncules, à la protubérance, ni au bulbe.

Hémisphère gauche. — Aucune lésion des circonvolutions.

Sur la coupe de Flechsig, foyer de ramollissement ancien ayant détruit le *segment externe du noyau lenticulaire.*

Hémisphère droit. — Ramollissement cortical intéressant les *deux tiers inférieurs de la pariétale ascendante, la moitié antérieure du lobule du pli courbe et l'extrémité de la racine de la troisième frontale.*

En arrière, le foyer descend jusqu'à la scissure de Sylvius et comprend la partie postéro-supérieure des trois plis postérieurs de l'insula. Destruction de la première circonvolution temporo-sphénoïdale.

Sur la coupe de Flechsig, la lésion atteint le *segment externe du noyau lenticulaire*, qui présente un aspect celluleux dans sa *moitié externe et sur toute sa longueur.*

Observation VII. — *Paralysie glosso-labiée à forme pseudo-bulbaire. — Lésions symétriques des deux noyaux lenticulaires et des capsules externes.*

A... (Pierre), âgé de soixante-sept ans, entré à l'infirmerie de médecine, Hospice des Incurables, salle Saint-Jean-Baptiste, lit n° 3, le 15 mai 1883.

Antécédents héréditaires. — Père, mort tuberculeux à vingt-neuf ans.

Mère, morte à quarante-deux ans d'un érysipèle de la face.

Une sœur, morte folle. Pas d'autres maladies nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Pas d'affections sérieuses. Excès alcooliques et vénériens; pas de syphilis.

Début de l'affection actuelle, il y a deux ans. Subitement, sans perte de connaissance, sans hémiplégie, le malade fut pris d'embarras de la parole. Il n'y eut pas trace d'aphasie; tous les mots étaient bien conservés, mais difficilement énoncés par suite de l'état de la langue qui était lourde, comme paralysée. Aussi, le malade était-il par instants incompréhensible pour les personnes qui l'entouraient. Cet embarras de la parole, ne faisant qu'augmenter, a nécessité l'admission à l'hospice d'Ivry.

État actuel. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect du malade. La moitié inférieure de la face semble privée de tout mouvement, bien qu'il n'y ait aucune déviation des traits. Les lèvres sont à peu près immobiles; elles sont entr'ouvertes et laissent la salive s'écouler par les commissures. C'est à peine si le malade peut les rapprocher l'une de l'autre; il y a impossibilité absolue à siffler ou à souffler une bougie. Les lèvres ne sont pas atrophiées et elles se contractent bien, ainsi que les autres muscles de la face sous l'influence du courant faradique.

La langue, large et étalée, est comme fixée sur le plancher de la bouche. Elle n'est pas paralysée complètement, car le malade peut encore lui faire exécuter quelques légers mouvements de latéralité. Mais il ne peut la sortir hors de la bouche, et, à plus forte raison, l'appliquer contre le palais. Elle a conservé son volume normal; pas de contractions fibrillaires; pas d'altérations de la sensibilité générale ni spéciale.

Le voile du palais est inerte; on peut cependant le faire contracter en le touchant avec le doigt. Sensibilité conservée. Pas de déviation de la luette.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire inférieure sont normaux ainsi que les mouvements de diduction.

La voix est nasonnée et l'articulation des mots très défectueuse; par moments le malade est absolument incompréhensible et n'énonce que des sons. Mais on peut encore lui faire raconter son histoire, très difficilement, il est vrai; c'est ainsi qu'on s'aperçoit qu'il n'est pas en même temps aphasique, car il a à sa disposition toutes les expressions dont il a besoin.

La déglutition est très difficile : les aliments solides s'arrêtent au fond de la gorge et y déterminent des accès de suffoca-

tion. Quant aux liquides, ils sont souvent rejetés par le nez.

Pas de paralysie faciale. Pas de troubles du côté des sens spéciaux (vue, ouïe, goût, odorat). Pas de paralysie de l'orbiculaire des paupières ni des muscles moteurs de l'œil.

Affaissement cérébral assez accentué. Intelligence très affaiblie ainsi que la mémoire.

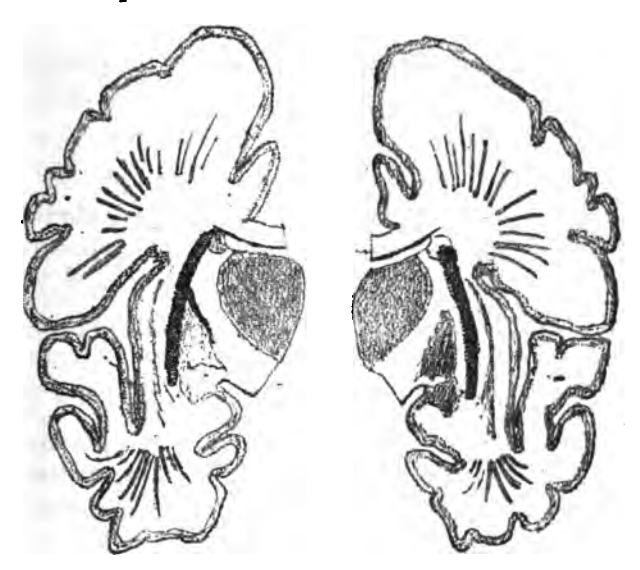


Fig. 1 et 2. — Foyers ocreux symétriques.

Pas de troubles de la respiration. Pouls régulier, sans intermittences, soixante-dix pulsations à la minute.

Du côté des membres, rien à noter, si ce n'est un affaiblissement général; mais il n'y a pas de paralysie proprement dite, et le malade peut faire tous les mouvements qu'on lui demande.

Pendant son séjour dans nos salles, nous n'avons constaté que cette paralysie des lèvres, de la langue et du voile du palais.

Le 20 juin, mort par broncho-pneumonie.

A l'AUTOPSIE, rien aux *circonvolutions*, rien à la *protubérance*. Le *bulbe* paraît normal.

Comme lésions, on trouve :

1° Dans l'*hémisphère droit*, un foyer hémorrhagique ancien, de trois centimètres d'étendue dans le sens antéro-postérieur, d'un demi centimètre de largeur, intéressant le segment ex-

terne du noyau lenticulaire et sectionnant le pied de la frontale ascendante (*Fig. 2*, A. Coupe frontale de Pitres);

2° Dans *l'hémisphère gauche*, un foyer hémorrhagique, identique au précédent comme dimensions et comme situation, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'examen de la *figure* 1 (coupe frontale de Pitres).

Dans tous ces faits, nous relevons les principaux symptômes de la paralysie bulbaire progressive, à savoir : la paralysie de la langue, des lèvres et du voile du palais. Mais, outre que ces symptômes sont en général moins accentués que dans la maladie de Duchenne, ils présentent, dans leur mode d'apparition et dans leur évolution, certains caractères particuliers qui permettent toujours d'établir le diagnostic différentiel.

Dans la paralysie glosso-labiée cérébrale, le début est *brusque*; il y a le plus souvent *ictus apoplectique* avec chute et perte de connaissance. Puis, l'ictus disparu, on s'aperçoit que le malade parle difficilement, qu'il ne peut mouvoir la langue, qu'il ne peut rapprocher les lèvres; ces divers signes coïncident parfois avec une *paralysie faciale*, une *hémiplégie des membres*, avec des *troubles intellectuels* tels que ceux que l'on observe dans le ramollissement de l'encéphale (affaiblissement de l'intelligence, perte de la mémoire, etc.) ou des *convulsions*, des *attaques épileptiformes*. Il y a, en un mot, dans le mode de début de la paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale, tout un ensemble de *symptômes cérébraux* qui font défaut dans la maladie de Duchenne; de plus, dans celle-ci, la paralysie est *progressive* et atteint successivement la langue, les lèvres et le voile du palais.

La paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale, une fois constituée, trois particularités serviront à la distinguer de la paralysie bulbaire progressive : la *conservation des réflexes*, *l'absence d'atrophie musculaire* et la *conservation de la contractilité électrique*. Dans la maladie de Duchenne, en effet, les réflexes ont souvent disparu, les muscles sont toujours plus ou moins atrophiés, et la contractilité électrique est affaiblie; dans un cas de paralysie bulbaire progressive, Erb a même trouvé les signes de la réaction de dégénérescence, tels qu'il les signale dans les affections où les muscles ont subi une altération dégénérative.

Enfin, de même qu'il existe dans la paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale tout un ensemble de *symptômes cérébraux* qui font défaut dans la paralysie bulbaire progressive, de même il existe dans celle-ci tout un ensemble de *symptômes bulbaires* qui font défaut dans la première. Ce sont les troubles du côté du larynx (affaiblissement progressif de la voix), du poumon (accès d'étouffement), du cœur (syncope). La maladie de Duchenne se termine par une crise dyspnéique ou syncopale, tandis que, dans la paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale, le malade est emporté soit par une nouvelle attaque d'hémorrhagie ou de ramollissement, soit par une affection intercurrente du poumon ou du rein.

Il semble étrange, au premier abord, qu'une lésion cérébrale puisse donner lieu aux symptômes de la paralysie glosso-labiée; mais, de fait, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Lépine, dans l'hémiplégie vulgaire par lésion de la capsule interne, il existe toujours, à un degré plus ou moins prononcé,

des signes de paralysie glosso-labiée. Qu'on suppose une lésion de l'hémisphère droit du cerveau intéressant la capsule interne, qu'aura-t-on au point de vue symptomatique? Une hémiplégie gauche, une paralysie de certains muscles du côté gauche de la langue, une paralysie du facial inférieur, une difficulté plus ou moins grande de la déglutition, c'est-à-dire une réunion de symptômes atténués, il est vrai, mais analogues à ceux que nous avons décrits plus haut.

Quelles sont les lésions du cerveau susceptibles de donner lieu au syndrome de la paralysie glosso-labiée?

A ce point de vue, les faits que nous avons recueillis peuvent se diviser en deux groupes : un premier, dans lequel les lésions sont exclusivement ou surtout corticales; un second, dans lequel les lésions intéressent les faisceaux blancs sous-jacents.

Au premier groupe appartiennent les cas de Barlow, de Magnus et de Féré; au second, les cas d'Oulmont, de Kirchhoff et le nôtre.

Dans le cas de Barlow, que nous avons déjà rapporté à propos des lésions corticales, existait une lésion symétrique de chaque hémisphère : une plaque de ramollissement à l'extrémité inférieure de la frontale ascendante et à l'extrémité postérieure des frontales moyenne et inférieure. Nous rapprocherons de ce fait celui de Rosenthal également cité plus haut : pendant la vie, paralysie de la langue, parole et déglutition très difficiles, etc.; à l'autopsie, foyer bilatéral et symétrique de ramollissement, occupant la partie inférieure de la frontale ascendante et l'extrémité postérieure de la troisième frontale.

Quoique datant de 1837, le cas de Magnus peut encore nous servir au point de vue de la localisation. Or il est dit dans la relation de l'autopsie faite par Froriep qu'il existait dans l'hémisphère droit, au bord externe, là où le lobe antérieur et le lobe moyen se confondent, un kyste hémorrhagique ayant détruit deux circonvolutions. Les deux circonvolutions détruites nous paraissent être, dans le langage actuel, les frontale et pariétale ascendante; la partie inférieure était surtout atteinte, puisque le kyste occupait le bord externe. Il est à remarquer que le cas de Magnus est le premier fait de *paralysie glosso-labiée cérébrale* produite par une lésion *unilatérale.*

Dans le fait de Féré existent en même temps des lésions de l'écorce des faisceaux blancs, sous-jacents : à *gauche*, ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire, à *droite* ramollissement des deux tiers inférieurs de la pariétale ascendante et de l'extrémité de la racine de la troisième frontale, s'étendant en profondeur jusqu'au noyau lenticulaire dont la moitié externe est détruite.

Des deux cas d'Oulmont, le premier seul est précis au point de vue des détails anatomiques :

A *droite*, foyer de trois centimètres de hauteur sur un demi-centimètre de largeur à la limite externe du noyau lenticulaire du corps strié dont il occupe la troisième portion (le foyer s'étend, en arrière, jusqu'au-delà de la coupe pratiquée sur la pariétale ascendante, en avant, au-delà de la coupe pédiculo-frontale). — Deuxième foyer dans la deuxième portion du noyau lenticulaire.

A *gauche*, premier foyer symétrique, de deux cen-

timètres de hauteur, à la limite externe du noyau lenticulaire et s'étendant en avant jusqu'à un centimètre environ au-delà de la coupe pédiculo-frontale. — Deuxième foyer ocreux dans la deuxième portion du noyau lenticulaire.

Il est parlé dans le deuxième cas de « foyers ocreux symétriques à l'extrémité postérieure des deux noyaux extra-ventriculaires du corps strié ». La localisation est, on le voit, assez indéterminée.

Au point de vue de l'unilatéralité de la lésion, le fait de Kirchhoff rappelle celui de Magnus; au lieu d'être cortical, le foyer intéresse la substance blanche et occupe le segment externe du noyau lenticulaire de l'avant-mur, de la capsule externe et de l'insula.

Enfin, dans le fait qui nous est personnel, nous avons trouvé dans chaque hémisphère un foyer hémorrhagique occupant symétriquement le segment externe du noyau lenticulaire, la capsule externe, l'avant-mur et sectionnant en avant le pied de la frontale ascendante.

Les cas de Barlow, de Rosenthal, de Magnus ne font que confirmer la localisation corticale de l'*hypoglosse* que nous avons donnée. Mais, fait digne de remarque, la malade de Magnus présentait des symptômes de paralysie glosso-labiée aussi nets que les malades de Barlow et de Rosenthal, et cependant la lésion trouvée chez elle était unilatérale : nous reviendrons sur ce point dans un instant.

Dans les faits du deuxième groupe (Féré, Oulmont, Kirchhoff, obs. personnelle) les lésions sont identiques : il s'agit constamment de foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie intéressant *le segment du noyau lenticu-*

laire du corps strié, *capsule externe* et séparant en avant ces diverses parties des circonvolutions qui les recouvrent. Or, si l'on veut bien se reporter au schéma de la coupe frontale de Pitres, c'est-à-dire passant par la circonvolution frontale ascendante, et figurer sur ce schéma une lésion analogue à celle que nous venons de décrire, on verra que toujours la lésion intéresse le *faisceau frontal inférieur*, c'est-à-dire le faisceau se détachant du pied de la frontale ascendante.

Ainsi, de même que les lésions du *faisceau pédiculo-frontal inférieur* (sous-jacent à la troisième frontale) se traduisent par de l'*aphasie*, de même les lésions du *faisceau frontal inférieur* (sous-jacent à la frontale ascendante) se traduisent par le syndrome clinique de la *paralysie labio-glosso-laryngée*.

Le faisceau frontal inférieur renferme donc les fibres cérébrales de l'*hypoglosse* et du *facial inférieur*; il contient de plus les fibres cérébrales de la *branche motrice du trijumeau*, car il est dit dans les observations d'Oulmont, de Barlow et de Magnus « que le malade avait de la peine à écarter les mâchoires ».

Les lésions de ce faisceau, qui donnent lieu au tableau clinique de la paralysie glosso-labiée, sont le plus souvent *bilatérales*. Deux fois seulement (cas de Magnus et de Kirchhoff), la lésion était *unilatérale* et occupait l'*hémisphère droit*. Pour expliquer la bilatéralité des symptômes avec l'existence d'un seul foyer, Kirchhoff a émis l'hypothèse que les deux moitiés du corps sont représentées dans chaque hémisphère par deux ordres de fibres, des fibres directes et des fibres croisées. Les fibres croisées seraient habituellement seules utilisées et l'un des hémisphères (comme cela

a lieu pour le langage), se trouverait seul chargé de la fonction. Si cet hémisphère vient à être lésé, ses fonctions sont abolies, et alors apparaissent les symptômes de la paralysie glosso-labiée.

Ce mémoire était à l'impression lorsque nous avons trouvé dans *The Brain* (juillet 1882), un travail de Ross sur le même sujet. Le travail de Ross contient quelques faits nouveaux de paralysie glosso-labiée cérébrale, dont nous allons donner la traduction résumée :

1° Cas de Frédéric Jolly (*Archiv. für Psychiatrie*, Band III, 1872, p. 772.) — Sclérose dissiminée ayant présenté pendant la vie tous les symptômes d'une paralysie bulbaire progressive. A l'autopsie, pas de lésions dans les noyaux bulbaires, mais plaques de sclérose dans les corps calleux, sur les parois des ventricules latéraux; une petite plaque de sclérose fut observée dans chaque capsule, ainsi qu'une dégénérescence descendante à travers le pont, la moelle allongée et les cordons pyramidaux de la moelle. La localisation de la lésion capsulaire n'est malheureusement pas indiquée.

2° Cas de Eisenlohr. (*Archiv. für Psychiatrie*, Band IX, 1878, p. 43.) — Homme de soixante-treize ans. Pendant les trois dernières années de la vie, faiblesse croissante des membres inférieurs, et articulation des mots de plus en plus difficile. Paralysie faciale inférieure double, parole à peu près indistincte; mais mouvements de la langue conservés et déglutition intacte. — A l'autopsie, cavité kystique dans la partie antérieure de chaque corps strié (noyau lenticulaire). Pas de lésions (à l'examen macro et microscopique) de la protubérance, du bulbe et de la moelle.

3° Cas de Ross. (*Diseases of the nervous System*; vol. II, p. 126.) — Homme de quarante-neuf ans (service du Dr Leech; infirmerie royale de Manchester). A son admission, plus d'expression faciale, faiblesse des lèvres, impossibilité de siffler, de tirer la langue, de l'appliquer contre le palais, de la creuser en gouttière. Pourrait prononcer les consonnes séparées, mais

non les syllabes et les mots entiers. Ecoulement de la salive hors la bouche, gêne de la déglutition, diminution des réflexes. Parésie générale. A l'AUTOPSIE, kyste dans chaque noyau lenticulaire. Pas de lésions de la capsule interne. Pas d'examen microscopique.

4° Cas de Ross (Mémoire cité du *Brain.*) — Henri H..., quarante ans. Attaque avec perte de connaissance incomplète, à laquelle avait succédé une paralysie du membre supérieur droit, et la perte de la parole. Trois semaines plus tard, le malade pouvait se servir de son bras droit et s'exprimer sans difficulté. Cependant, sa parole restait encore un peu embarrassée et indistincte. — *Etat actuel* : Faiblesse plus grande de la main droite et diminution des réflexes. Paralysie faciale inférieure droite. Pas de déviation de la langue. Pas d'aphasie, mais parole difficile, épaisse et indistincte. Légère gêne de la déglutition, passage des liquides dans les voies aériennes. A quelque temps de là, le malade revient avec une parésie croissante des membres inférieurs, diminution de la sensibilité dans ses divers modes, exagération du réflexe patellaire, trépidation spinale.

A l'AUTOPSIE, deux noyaux kystiques dans la partie antérieure du noyau lenticulaire gauche (2e et 3e segments), l'un d'eux s'étendant jusqu'au genou de la capsule interne. Petite cavité dans la partie antérieure du noyau lenticulaire droit, n'empiétant pas sur la capsule. Ramollissement de la moelle, à l'œil nu, jusqu'à la région lombaire. A l'examen microscopique, dégénération dans les pédoncules, le pont et le bulbe. Dans le pont, les fibres dégénérées sont situées près du raphé médian. Noyaux bulbaires sains.

5° Cas de Ross. (Mémoire cité du *Brain.*) — Homme de trente-quatre ans. En juin 1881, le malade étant en train d'écrire, éprouve dans les doigts de la main droite une crampe qui remonte le long du membre. Pas de perte de connaissance, mais trouble du langage, ne pouvant prononcer que des fragments de phrases. En même temps, céphalée, qui dure une demi-heure, engourdissement dans la main droite et le bras pendant six heures. Au bout de trois jours, le langage se rétablit complètement. Vers la fin d'octobre, troubles du côté de la miction, l'urine s'écoulant goutte à goutte. Le 6 novembre, affaiblissement des membres inférieurs qui va jusqu'à la para-

plégie. Le 25 décembre, nouvelle attaque avec perte de connaissance suivie de troubles mentaux qui durent deux semaines. — Actuellement homme d'apparence robuste, paraplégie complète, exagération des réflexes rotuliens, pas de trépidation du pied, légère atrophie des muscles du mollet et des péroniers, diminution de la sensibilité sous toutes ses formes jusqu'à un pouce de l'ombilic, incontinence d'urine et des matières, eschare au sacrum. Paralysie faciale inférieure droite (l'orbiculaire paraît atteint). Pas de paralysie linguale. Le malade prononce bien les syllabes séparément, mais prononce mal un mot tant soit peu long. Affaiblissement des réflexes pharyngiens.

A l'AUTOPSIE, petite cavité kystique dans le noyau lenticulaire gauche, entre le genou gauche de la capsule interne. Pas de dégénérescence appréciable à l'œil nu dans les pédoncules. Ramollissement marqué de la substance blanche de la moelle, dans la région dorso-lombaire. A l'examen microscopique, pas de lésions dans le bulbe ; myélite transverse dans la région dorso-lombaire.

Comme on le voit, dans les cas qui précèdent, à l'exception du cas de Frédéric Jolly, la lésion trouvée à l'autopsie siégeait toujours dans le *noyau lenticulaire du corps strié*, le plus souvent *à la partie antérieure*. Les faits rapportés par Ross se rapprochent donc beaucoup des nôtres, puisqu'ils ont la même localisation anatomique. (*A suivre.*)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

LA FAMILLE NÉVROPATHIQUE[1];

Par Ch. FÉRÉ.

VII.

La famille névropathique, ainsi constituée en groupe naturel, est loin d'être isolée des autres groupes pathologiques. Elle a des rapports fréquents avec les arrêts de dévéloppement, avec les malformations; elle est en outre intimement liée avec les dégénérescences et avec les maladies de la nutrition.

Parmi les affections congénitales du système nerveux que l'on voit se combiner, soit dans la famille, soit chez les sujets eux-mêmes, avec les affections nerveuses que nous avons passées en revue, il faut citer la cécité congénitale, le daltonisme et surtout la surdi-mutité[2].

Les malformations congénitales d'autres parties du corps, le bec-de-lièvre, le pied-bot, le strabisme, etc., coïncident fréquemment avec certaines formes de dégénérescence du système nerveux, notamment avec l'idiotie, soit chez l'individu soit dans la famille. Mais un fait moins connu, c'est que les névropathies

[1] Voir *Archives de Neurologie,* t. VII, p. 1.

[2] Lesur. — *De la surdi-mutité.* Thèse, 1881, p. 22.

peuvent donner naissance à des anomalies de formation. M. Ollivier rapporte l'exemple d'une fille hémimèle, dont le père était épileptique et le grand-père apoplectique[1]. On a noté l'hérédité combinée et la coïncidence des psychoses et des hernies[2] qui, congénitales ou acquises, résultent toujours d'un vice de développement que l'on pourrait considérer comme un phénomène de réversion atavique[3], de même que la descente tardive des testicules. Le phimosis congénital[4] se rencontre fréquemment chez les sujets atteints de troubles mentaux ou hystériformes. Nous avons noté plusieurs fois l'existence d'un double tourbillon des cheveux, trace d'une anomalie de développement de l'extrémité céphalique du canal vertébral[5], chez des épileptiques et des aliénés. Il n'est pas rare de voir, dans les deux sexes, les anomalies du système pileux, par excès ou par défaut, coïncider avec des troubles nerveux ou psychiques.

Ireland rapporte deux généalogies dans lesquelles on voit l'*albinisme* cotoyer l'idiotie[6]. Le même auteur signale le coloboma de l'iris chez quelques idiots. Relevons aussi la coïncidence des vices d'implantation et de la caducité des dents chez ces mêmes sujets (Bourneville).

[1] A. Ollivier. — *Sur la pathogénie des vices de conformation. (Bull. Soc. anthrop.*, 1878, p. 150.)

[2] Ireland. — *The journ. of mental science*, 1881, t. XXVII, 131.

[3] Ch. Féré. — *Etudes sur les orifices herniaires et les hernies*, etc. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1879, pp. 553 à 557.)

[4] Fleury. — *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 4e édit. 1875, p. 1055.

[5] Ch. Féré. — *Nouvelles recherches sur la topographie crânio-cérébrale. Revue d'anthrop.*, 1881, p. 483.)

[6] Ireland. — *On idiocy and imbecility*, 1877. Londres, p. 101.

Le *bégaiement* consiste en une répétition ou une suspension convulsive de certaines syllabes. Les mouvements vicieux de la langue, des lèvres et des muscles respiratoires s'accompagnent souvent de convulsions des muscles étrangers à la prononciation, des muscles de la face, des bras et même des jambes, et coïncide fréquemment avec le strabisme, etc. Ces associations convulsives qui s'exagèrent encore sous l'influence de l'émotivité si commune chez les bègues, montrent qu'il ne s'agit pas d'une anomalie de développement localisée et accidentelle, mais d'un état névropathique qui a des racines profondes dans la constitution, et qui mériterait d'être classé parmi les névroses. On le rencontre souvent à des degrés variables chez les sujets atteints d'affections nerveuses ou dans leurs familles.

VIII.

Le groupe psychopathique en particulier a été depuis longtemps relié aux affections scrofuleuses et tuberculeuses, au rachitis. « Aliénés, idiots, scrofuleux, rachitiques, en vertu de leur commune origine, de certains caractères physiques et moraux, doivent être considérés comme les enfants d'une même famille, les rameaux divers d'un même tronc », dit Moreau (de Tours). La fréquence de la scrofule chez les idiots et les imbéciles, chez les épileptiques, avait aussi été relevée par Lugol.

Esquirol avait remarqué la fréquence de la phthisie chez les aliénés. M. Dupouy, dans son intéressant tra-

vail[1], a aussi surtout mis en relief la coïncidence de la scrofule et de la phthisie ; il ne cite que quelques observations de cancer et d'arthritisme. M. Baillarger avait cependant déjà reconnu la parenté du rhumatisme avec les névroses en général.

L'*arthritisme* en effet coïncide fréquemment avec les névropathies. On rencontre souvent chez les nerveux et dans leur famille le rhumatisme, la dartre et plus souvent la goutte.

Le *rhumatisme* en particulier est souvent lié à l'hystérie[2] : quelquefois il détermine la production des manifestations hystériques[3] et les deux maladies peuvent marcher de pair sans s'influencer l'une l'autre[4].

C'est surtout avec la *chorée* que le rhumatisme affecte des liens étroits (Bouteille, Sée). Toutefois le rhumatisme ne saurait être considéré comme cause primordiale de la chorée ; il joue, en raison de sa parenté pathologique avec la diathèse névropathique, le rôle d'un excitant particulièrement actif de la prédisposition. Ce que fait le rhumatisme, le traumatisme peut le faire dans certaines circonstances (Bouchut).

Les encéphalopathies rhumatismales se manifestent, on pourrait peut-être dire exclusivement, chez les su-

[1] Dupouy. — *Recherches sur les maladies constitutionnelles et diathésiques dans leurs rapports avec les névroses et principalement avec la folie.* (*Ann. méd. psych.*, 4e série, 1866, t. VIII, p. 21 et 201.)

[2] Durand. — *Contrib. à l'étude des relations entre l'hystérie et le rhumatisme.* Thèse, 1808.

[3] Leudet. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 123. — Repéré. — *Des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral.* Thèse, 1883.

[4] Ch. Féré. — *Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie.* (*Arch. de Neurol.*, 1882, t. III, p. 169.)

jets atteints de névropathies ou au moins d'une prédisposition héréditaire. Le rhumatisme réveille la diathèse nerveuse qui se traduit par des manifestations convulsives ou délirantes (folie rhumatismale de Burrows, Griesinger, Mesnet), suivant la prédisposition spéciale du sujet. On peut en dire autant des localisations médullaires.

M. Lancereaux en passant en revue les affections névropathiques, névralgies, viscéralgies, etc., qui accompagnent si fréquemment les manifestations de l'*herpétisme,* tenant compte de la prédominance dans les fièvres des accidents névropathiques chez les herpétiques; considérant l'hérédité, la symétrie des lésions cutanées, etc., en arrive à cette conclusion, peut-être prématurée, que l'herpétisme est le fait de troubles de l'innervation sensitive, motrice, mentale, vaso-motrice et que, partant, il constitue une névrose complexe[1].

IX.

Mais c'est surtout dans la *goutte* que les troubles nerveux sont fréquents; et ils méritent de fixer plus particulièrement notre attention. Ils peuvent se manifester comme symptômes prémonitoires de l'accès de goutte, ou rester tout à fait indépendants des accès, se montrer comme des phénomènes de la goutte anormale, abarticulaire; d'autres au contraire succèdent à l'accès de goutte, et se développent de préférence lorsque l'évolution de l'affection articulaire a été troublée, soit

[1] Lancereaux. — *Traité de l'herpétisme*, 1883, p. 275.

accidentellement par un refroidissement subit, soit par une intervention intempestive. Ces derniers font partie du groupe si divers des accidents de la goutte rétrocédée. Ces métastases, d'autant plus fréquentes que la goutte est plus ancienne [1], sont les plus redoutables par leur brusquerie et leur intensité ; la mort peut en être la conséquence.

Ces troubles peuvent affecter le système nerveux central et périphérique dans toutes ses fonctions : motilité, sensibilité générale spéciale, intelligence. M. Charcot fait remarquer que toutes les formes du rhumatisme cérébral, la céphalée, le délire aigu, la folie enfin se trouvent à peu près exactement reproduites dans la goutte [2].

Parmi les troubles prémonitoires, on rencontre fréquemment le vertige qui se présente à des degrés très variables ; quelquefois il est assez intense pour offrir le grand appareil du vertige labyrinthique comme M. Bouchard en a observé des exemples. Lasègue pensait qu'il faut rapporter au rhumatisme et à la goutte tous les cas de vertige dit stomacal [3]. M. Da Costa [4] fait jouer au vertige un rôle prépondérant parmi les symptômes nerveux dus à la lithémie.

A côté du vertige, il faut placer parmi les troubles prémonitoires [5] : la gastralgie, l'irritabilité de la vessie ; la migraine que Bazin range parmi les phénomènes

[1] E. Chauffard. — *Parallèle de la goutte et du rhumatisme*, 1857, p. 23.

[2] Garrod. — *Traité de la goutte*. Edition française, 1867, p. 586.

[3] Belliard. — *Des manifestations cérébrales de la goutte*. Thèse, 1882, p. 8.

[4] Da Costa. — *The nervous symptoms of lithæmia*. (*American jour. of med. sc.*, october 1881.)

[5] Gastowtl. — *Des accidents prémonitoires de la goutte*. Thèse de Paris, 1878.

propres de l'arthritisme est surtout fréquente. L'asthme se rencontre très fréquemment chez les goutteux[1] ; il précède souvent les manifestations articulaires, ou alterne avec elles (Trousseau, Vigla, Bazin, etc.). Avec l'asthme, il faut citer les palpitations nerveuses, survenant surtout la nuit, avec douleur rétrosternale, et l'angine de poitrine.

Parmi les névroses qui se rattachent quelquefois à la goutte, il faut compter l'épilepsie. Des cas de ce genre ont été rapportés par Van Swieten, Lynch[2], Legrand du Saulle[3]. Spencer Wells[4] toutefois professe que les affections convulsives ne sont pas fréquentes dans la goutte, et que si quelquefois elles simulent l'épilepsie, il n'y a pas d'aura ; les attaques seraient seulement précédées pendant plus ou moins longtemps de tintements d'oreilles, de mouches volantes, etc. Dans quelques cas la nature goutteuse de l'affection convulsive est des mieux démontrée par sa disparition, au moment où se manifestent les douleurs articulaires (Lynch, Legrand du Saulle, etc.).

A côté de la coexistence de l'épilepsie et de la goutte chez le même sujet, il faut citer la combinaison des deux maladies dans les familles.

Observation LXXIII. — M. M..., âgé de vingt ans, a de grandes attaques nocturnes depuis l'âge de neuf ans. On ne trouve

[1] G. Sée. — *Asthme.* (*Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, 1865, p. 645, 662, 664.) — N. Guéneau de Mussy. — *Clinique médicale*, t. I, p. 293. — J. Simon. — *Gaz. hebd.*, 1869, p. 362, etc.

[2] Lynch. — *Some remarks on metastasis to the brain in gout and other diseases.* (*Dublin quart. journ. of med. sc.*, 1856, p. 276.)

[3] Legrand du Saulle. — *Gaz. des hôp.*, 1868, 31 octobre.

[4] Spencer Wells. — *Practical obs on gout and its complications.* London, 1854, p. 126.

aucun antécédent nerveux dans la famille, mais il y a un oncle et un grand-oncle goutteux et une grand'mère atteinte de gravelle et d'eczéma.

OBSERVATION LXXIV. — Mme A..., cinquante ans. — Mère nerveuse sans crises. Elle a eu une chorée très forte vers douze ans, deux attaques de rhumatisme articulaire aigu à quinze et à trente ans. Depuis quatre ans, attaques comitiales nocturnes revenant toutes les cinq ou six semaines; de temps en temps, absences avec màchonnement. Aurait eu un accès de goutte il y a un an.

OBSERVATION LXXV. — Mme V..., trente-trois ans. — Mère graveleuse; deux oncles maternels atteints d'angine de poitrine. — Elle a de temps en temps des douleurs dans les gros orteils et rend souvent du sable dans les urines. Elle avait eu quelques absences dans sa jeunesse. De trente à trente-deux ans, elle a été sujette à des crises convulsives, surtout nocturnes, avec morsure de la langue. M. Charcot la traita par le bromure, et les attaques ont disparu bien que, depuis un an, elle n'ait plus pris de médicaments.

OBSERVATION LXXVI. — M. D..., cinquante et un ans. Convulsions à la suite d'une rougeole à six ans. — Épileptique depuis l'âge de trente-neuf ans. — Grand-père paternel et père goutteux; tante maternelle folle, suicidée. Deux sœurs rhumatisantes chroniques. Un frère faible d'intelligence aurait eu une fièvre cérébrale (?) à douze ans.

La diathèse urique, d'après M. Charcot[1], peut chez les femmes se compliquer d'accidents hystériformes. C'est sans doute à cet ordre de faits que Trousseau fait allusion lorsqu'il dit que certains états vaporeux, que l'on confond avec des accidents hypochondriaques ou hystériques, sont quelquefois jugés par des attaques de goutte articulaire[2]. M. Fouqué, dans sa thèse[3], rap-

[1] Charcot. — *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 2e édit., 1874, p. 65.

[2] Trousseau. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 365.

[3] Fouqué. — *Etude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique*. Thèse de Paris, 1880.

porte un cas de coexistence de la goutte et de l'hystérie, et M. Mossé[1] a rapporté l'histoire d'un enfant de dix ans et demi, d'origine goutteuse et qui présentait des attaques hystériformes. D'après Laycock[2], les phénomènes hystériques pourraient alterner avec les accès de goutte. Des phénomènes hystériformes, boule, clou, peuvent se rencontrer chez les goutteux mâles.

Stoll, Barthez, Guilbert auraient observé des faits de chorée dite goutteuse ; la perte de coordination du mouvement des membres supérieurs et inférieurs avec démarche ataxique signalée par Russell Reynolds appartient peut-être à ce groupe de faits[3].

Parmi les accidents de la goutte rétrocédée, Scudamore[4] cite le spasme du diaphragme et des muscles abdominaux.

M. Duckworth[5] rapporte que M. Buzzard a vu chez un goutteux une excitabilité électrique anormale du médian avec spasme de la main et difficulté de l'écriture ; un traitement anti-goutteux fut suivi de guérison.

Graves a signalé chez les goutteux une espèce de tic qui consiste en un grincement particulier et presque continuel des dents qui finissent par être usées par le frottement. Ce tic n'est pas spécial aux goutteux, on le rencontre quelquefois dans la paralysie générale;

[1] A. Mossé. — *Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme*. Montpellier, 1883.

[2] Laycock. — *Treatise of the nervous diseases of women.*, 1840, p. 163.

[3] Russell Reynolds.— *Brit. med. Journ.*, 1877, t. II, p. 842.

[4] Scudamore. — *A treatise on the nature and cure of gout and gravel*, etc., 4e édit. London, 1823, p. 492.

[5] Dyce Duckworth. — *On unequivocal gouty disease* (*Saint-Bartholomew's hosp. Reports*, t. XVI, p. 207).

il n'est pas rare pendant le sommeil chez les sujets nerveux, principalement les enfants. Nous avons pu voir à la Salpêtrière, une vieille femme qui était épileptique seulement depuis dix ans et qui, depuis deux ans, avait ce même grincement de dents qui se manifestait d'abord par accès, puis était devenu continuel, à tel point que la malade était obligée de se mettre un chiffon entre les arcades dentaires pour n'être point empêchée de dormir par le bruit qu'elle faisait. M. Delasiauve[1] cite deux faits de grincement de dents parmi les signes précurseurs de l'attaque d'épilepsie.

Nous avons observé une fois la combinaison chez le même individu de la goutte et de la paralysie agitante.

Observation LXXVII. — M. J. G..., quarante-six ans, hérédité névropathique (père sujet à de violentes colères ; migraineux, atteint plusieurs fois de sciatique), a eu un premier accès de goutte à l'âge de trente-trois ans. Les douleurs articulaires ont débuté par l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit. Il y a trois ans, il commença à trembler de la main droite, puis de la jambe. Aujourd'hui il a de la raideur du cou, de l'immobilité des traits, de la lenteur de la parole. Son écriture est petite et tremblée.

M. Lhirondel a noté plusieurs fois la coexistence de la goutte et de la paralysie agitante dans la même famille.

Parmi les troubles dits métastatiques que l'on voit le plus souvent se produire à la suite d'application de froid sur les jointures affectées, d'un accès de colère,

[1] Delasiauve. — *Traité de l'épilepsie*, 1854, p. 48.

d'une impression subite quelconque[1] d'excès de travail cérébral, on cite les congestions cérébrales fugaces, avec céphalalgie, vertige, perte de connaissance.

Les observations d'apoplexie goutteuse rapportées par Scudamore, Lynch, Gairdner[2], Musgrave[3], Guilbert[4], etc., nous paraissent devoir être séparées des manifestations nerveuses de la goutte, parce qu'elles sont attribuables à des lésions vasculaires et non à des troubles spontanés du cerveau. Il en est cependant d'intéressantes : Darnay[5] raconte qu'il fut pris d'une attaque apoplectiforme quelques jours avant l'apparition d'un tophus auriculaire. Ce sont surtout ces accidents apoplectiformes ou congestifs que l'on voit se substituer à la goutte articulaire, disparaissant subitement soit par application de froid, soit à la suite de médications intempestives[6]. Copland, Lynch citent des cas où l'état apoplectiforme cessait quand les douleurs articulaires réapparaissaient. Ces suppressions brusques semblent indiquer que, dans un certain nombre de cas au moins, ces phénomènes sont dus à de simples troubles dynamiques. L'hémiplégie accompagne quelquefois ou suit ces accidents apoplectiformes qui peuvent se terminer par la mort.

Gairdner[7] rapporte un cas d'aphasie remplacée par

[1] Turck. — *Traité de la goutte et des maladies goutteuses.* Paris, 1837, p. 24.

[2] Gairdner. — *On gout, its history, its cause and its cure,* 4e édit. London, 1856.

[3] Musgrave. — *De arthritide anomala.* Genève, 1736.

[4] Guilbert. — *De la goutte.* Paris, 1820.

[5] Darnay. — *Contrib. à l'étude de la goutte.* Thèse, 1874.

[6] Potton. — *De la goutte et du danger des traitements empiriques,* etc., 1860.

[7] Gairdner. — *On gout,* 4e édit. London, 1860, p. 70, 88.

un accès de goutte articulaire. Il fait remarquer que les nerveux héréditaires sont plus sujets à ces sortes d'accidents, et il dit que quand les troubles cérébraux se manifestent, on trouve généralement que les sécrétions rénales et hépatiques sont totalement ou partiellement supprimées. M. Charcot[1] a eu aussi l'occasion plusieurs fois d'observer l'aphémie chez les goutteux; et, dans quelques cas, il a vu cet accident ne se montrer qu'au moment des accès de goutte. Lynch rapporte deux faits analogues, dont l'un d'eux, le trouble de la parole, s'accompagnait de convulsions momentanées du côté droit de la face.

Garrod[2] cite un cas de paralysie faciale ayant cessé au moment où apparaissait un accès de goutte régulière.

La folie goutteuse a été signalée par Whytt, qui rapporte plusieurs faits de manie arthritique. Lorry[3], Lynch, Garrod rapportent des cas de folie s'étant manifestés à la suite d'un accès de goutte ayant cessé tout à coup, ou qui avaient disparu par la réapparition des douleurs. Plusieurs auteurs font mention d'attaques de goutte alternant avec des accès d'aliénation mentale (Dagonet)[4]. Berthier admettait que toutes les formes de la folie peuvent se montrer chez les goutteux[5], et Rayner arrive à peu près aux

[1] Malherbe. — *Des affections viscérales dans la goutte et le rhumatisme chroniques*. Thèse de Paris, 1866, p. 45.

[2] Garrod. — *Traité de la goutte*. Edit. Charcot-Ollivier, 1867, p. 582.

[3] Lorry.—*De præcipuis morborum mutationibus et conversionibus*. Paris, 1784, p. 280.

[4] Dagonet. — *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, 1862, p. 210.

[5] Berthier. — *Les névroses diathésiques*, 1875.

mêmes conclusions[1]. La goutte rétrocédée donnerait surtout lieu aux formes aiguës, surtout à la manie, quelquefois à la paralysie générale (Rayner). Dans la goutte chronique, on observerait des hallucinations sensorielles et la mélancolie.

Les accès de manie qui se développent en conséquence de la cessation brusque des douleurs articulaires cessent aussi ordinairement d'un façon inopinée quand les jointures sont prises de nouveau.

Le trouble mental le plus fréquent chez les goutteux est sans contredit l'hypochondrie, qui peut aller jusqu'au penchant au suicide. Des faits de ce genre ont été signalés par Lynch, par Peter Hood[2], Guilbert, etc. Nous avons connu un goutteux qui avait des accès de dépression hypochondriaque précédant pendant quinze jours les accès articulaires et cessant avec ces derniers; il a un fils non goutteux, mais halluciné. Au lieu d'hypochondrie, on voit souvent chez les goutteux une sorte de torpeur intellectuelle, d'obtusion habituelle des facultés qui peut se dissiper à un moment donné, de telle sorte que la validité des actes volontaires ne peut être contestée[3]. Quelquefois cet état de dépression générale s'accompagne de malaise général, de peur de la mort, de la folie, de l'empoisonnement, une nosophobie universelle.

La mélancolie proprement dite se rencontre aussi quelquefois[4]. Son origine goutteuse semble démontrée

[1] Rayner. — *Gouty insanity (Trans. of the intern. med. congress. of London*, 1881, t. III, p. 640).

[2] Peter Hood. — *A Treatise of gout, rhumatism, and allied affections*, London, 1871.

[3] Tardieu. — *Etude médico-légale sur la folie*, 2e édit., 1880, p. 39.

[4] Andrew Clark. — *Report on a case of gouty melancolia (The journ.*

par l'effet critique de l'accès articulaire, *crumpente podagra*, *solvitur melancolia* (Lorry). Lord Chatham a souffert pendant deux ans d'une mélancolie angoissante, dont il guérit par le retour d'un accès de goutte.

M. Charcot nous a montré un malade chez lequel la goutte paraît avoir fait place à la *paralysie générale*.

Observation LXXVIII. — M. A..., cinquante-deux ans. — Syndactylie de l'annulaire et du médius gauche (un frère a la même difformité). — Goutteux depuis dix ans (tophus aux deux oreilles, déformation des mains). Etait sujet à des accès qui se reproduisaient régulièrement à peu près tous les ans, au mois de janvier. Il y a deux ans n'eut pas de goutte ; se croyait guéri, quand il commença à éprouver des douleurs à la tête qui, depuis un an, sont très intenses. Puis est survenu l'embarras de la parole ; oubli d'un mot ou d'une syllabe, tremblement des lèvres produisant un balbutiement continuel. Pris de tremblement de la langue, tremblement des mains, surtout de la droite ; écriture tremblée caractéristique ; oublie des mots et des lettres ; il oublie une lettre dans son nom, met un *n* au lieu d'une *m* dans le nom de sa rue. Pupilles immobiles, la droite plus étroite. A une atrophie pupillaire qualifiée de tabétique par M. Fano. Faiblesse de la jambe droite dont le réflexe rotulien est exagéré. Pas d'affaiblissement bien notable de l'intelligence ; il répond correctement aux questions.

Parmi les affections médullaires développées chez les goutteux, signalons un fait d'atrophie musculaire progressive vu par M. Potain [1]. Dans trois cas où il existait chez des lithémiques des troubles rappelant ceux de la sclérose disséminée, on aurait obtenu deux fois la guérison et une fois l'amélioration par un

mental science, oct. 1880, p. 343). — Clouston. *Clinical lectures on mental diseases*, London, 1883, p. 456.

[1] Potain. — *Gazette des hôpitaux*, 1878, nº 48, p. 377.

traitement dirigé contre la diathèse[1]. Garrod n'avait observé qu'une seule fois une hyperesthésie des jambes avec douleurs à la partie supérieure de la colonne lombaire; mais l'autopsie ne fut pas faite, pas plus que dans des cas analogues de Begbie et de Todd. Graves[2] semble être le premier qui ait signalé des lésions de la moelle; il parle d'un ramollisement de la moelle sans dépôts uratiques. Albers de Bonn cite plusieurs exemples de troubles de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, mais il s'agissait d'arthrites déformantes chez des sujets âgés, et comme le fait remarquer M. Ollivier, les dépôts trouvés entre la dure-mère et les parois du canal rachidien étaient vraisemblablement de nature calcaire et phosphatique. D'ailleurs la plupart du temps les productions ostéiformes du canal rachidien chez les vieillards n'ont rien à faire avec la goutte[3]. En somme, en fait de lésion médullaire, il n'y a guère que le cas de M. Ollivier[4], où la goutte puisse à bon droit être incriminée; il s'agissait d'un foyer hémorrhagique au voisinage duquel la dure-mère présentait des granulations blanchâtres d'urate de soude.

Les névralgies sont très fréquentes chez les goutteux et en particulier la migraine. Presque tous les nerfs peuvent être pris, trijumeau, plexus brachial, nerfs intercostaux, sciatique; Paget, Da Costa signa-

[1] Mac Bride. — *The american journal of Neurology and psychology*, 1883, t. II, p. 144.

[2] Graves. — *Clinique médicale*. Trad. Jaccoud, 1871, t I, p. 612.

[3] Ch. Féré. — *Exostoses séniles du corps des vertèbres.* (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 95.)

[4] A. Ollivier. — *Contrib. à l'histoire de la goutte spinale.* (*Arch. de phys. norm. et path.*, 2e série, t. V, 1878, p. 455.)

lent des névralgies de la langue, du palais, de la mamelle.

Parmi les névralgies viscérales[1] il faut surtout citer la gastralgie. On a décrit des coliques nerveuses, coliques arthritiques, que l'on a comparées à celles des peintres[2]. Paget[3] attribue à ces névralgies en général ces caractères spéciaux : elles sont brusques et capricieuses, et souvent en rapport avec des troubles de la digestion ou des écarts de régime.

A côté de ces névralgies, il faut signaler les crampes qui précèdent ou suivent l'attaque[4] et les picotements dans les jambes, picotements qui prennent quelquefois le caractère d'élancements et pourraient faire penser aux douleurs fulgurantes du tabes. Ces crampes qui, quelquefois, précèdent ces attaques pendant plusieurs nuits, jouent un rôle important dans la production de l'insomnie[5], qui est aussi quelquefois déterminée par l'asthme, la dyspnée, etc.

La nature goutteuse des névralgies peut quelquefois être nettement démontrée par les heureux effets du traitement : c'est ainsi que Begbie[6] rapporte

[1] W. Ebstein. — *Die natur und Behandlung der Gicht.* Wiesbaden, 1882, p. 124.

[2] Monneret. — *La goutte et le rhumatisme.* Thèse de concours, 1851, p. 17.

[3] J. Paget. — *Clinical lectures on the minor signes of gout.* (*British med. Journ.*, 1875, p. 665, 701, 737.)

[4] C.-H. Parry. — *Collection from the unpublished medical writings.* London, 1825, t. I, p. 241. — Russell Reynolds. — *On some affections of the nervous system dependent of gout.* (*British med. journ.*, 1877, t. II, p. 248.)

[5] Dyce Duckworth. — *On insomnia and other troubles connected with sleep in persons of gouty disposition.* (*Brain*, t. IV, 1881, p. 145.)

[6] Begbie. — *Illustrations on gout and gouty diathesis.* (*Edimburgh med. and surg. jour.*, 1854. 1 january, p. 18.)

l'exemple d'une sciatique chez un goutteux guérie par le colchique; et, comme plusieurs autres manifestations nerveuses, on les a vues souvent cesser à l'apparition d'une attaque de goutte articulaire.

Parmi les troubles sensoriels attribuables à la goutte, on a cité des troubles de la vision. Morgagni, Stoll, Barthez, Guilbert, etc., parlent vaguement d'ophthalmies goutteuses. Scudamore rapporte un fait de perte totale de la vision à la suite de la disparition subite de la douleur articulaire; mais, en somme, la plupart des affections dites goutteuses de l'œil (conjonctivites avec dépôts d'urate de soude de Robertson, leucome calcaire de la cornée, glaucome irido-choroïdien) n'ont aucun rapport avec les lésions du système nerveux. Pourtant, M. Gauté[1] rattache à la goutte une rétinite spéciale avec exsudations miliaires à contours bien limités sur le trajet des vaisseaux. Hutchinson[2] avait rattaché à la goutte une rétinite hémorrhagique.

Rappelons que le diabète se rattache à la goutte par une parenté aujourd'hui bien établie, et que les troubles nerveux sont loin d'être rares chez les diabétiques et offrent la plus grande analogie avec ceux qu'on observe chez les goutteux. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet que nous avons déjà traité dans les *Archives* avec notre ami M. Bernard[3]. Nous dirons seulement

[1] Gauté. — *De l'influence de la goutte sur les affections et les opérations de l'œil.* Thèse, 1881.

[2] J. Hutchinson. — *On retinitis hemorrhagica and its suggested connexions with gout and venous thrombosis.* (*Med. Times and Gaz.*, 1878, t. I, p. 401.)

[3] D. Bernard et Ch. Féré. — *Des troubles nerveux observés chez les diabétiques.* (*Arch. de Neurologie*, 1882. t. IV, p. 336. — F. Dreyfous. — *Pathogénie et accidents nerveux du diabète.* Thèse d'agrégation. Paris, 1883.

que tous ces troubles nerveux qui se combinent avec la goutte ou le diabète, soit chez le même sujet soit dans une même famille, s'ils ne prouvent pas, comme le veut M. Duckworth, que la goutte est une affection du système nerveux et aussi le diabète[1], montrent au moins qu'il y a des rapports assez étroits entre la famille arthritique et la famille névropathique.

Si nous supposons un peloton de soldats du même âge, vêtus et alimentés de la même manière, laissés l'arme au pied au milieu d'une plaine et soumis à la même action d'un vent glacial, tel sera atteint d'une pneumonie, tel autre d'une pleurésie, tel autre d'un rhumatisme articulaire, tel autre d'une paralysie faciale, tel autre d'une sciatique, etc., la même action banale du froid aura mis en jeu leurs différentes opportunités morbides. Les affections aiguës ou chroniques n'agissent pas autrement lorsqu'elles déterminent des troubles nerveux psychiques, sensoriels ou moteurs; elles ne font que mettre en relief une prédisposition individuelle héréditaire ou congénitale. On peut dire que la plupart des maladies sont susceptibles de s'accompagner de quelque trouble nerveux chez les névropathes. L'arthritisme n'a-t-il qu'une puissance excitatrice particulièrement active? Ou bien l'arthritisme et la diathèse névropathiques sont-ils deux états congénères résultant d'un trouble de la nutrition différemment spécialisé? C'est cette dernière interprétation que j'accepte : c'est à titre d'*états de dégénérescence* que

[1] Dyce Duckworth. — *A plea for the neurotic theory of gout* (*Brain*, t. III, p. 1, 1880). — Pour lui, l'affection siégerait dans la moelle allongée, où, d'après les faits de M. Buzzard (arthropathies ataxiques et crises gastriques), on pourrait placer le centre trophique des jointures.

la névropathie, la scrofule, la tuberculose, l'arthritisme, etc., se trouvent diversement combinés dans les familles; et, dans certaines conditions, leurs manifestations se transforment ou s'excitent réciproquement.

CLINIQUE NERVEUSE

DE L'HÉMIATROPHIE DE LA LANGUE DANS LE TABES DORSAL ATAXIQUE;

Par le Dr Gilbert BALLET, ancien chef de clinique de la Faculté.

L'atrophie de certains groupes musculaires n'est pas un fait absolument rare au cours de l'ataxie locomotrice progressive. Duménil (de Rouen), Virchow, Marrotte, Friedreich, Leyden, Foucard, Laborde, Pierret en ont rapporté des exemples, et depuis les publications de ces auteurs [1], il est bien peu de médecins, habitués à la fréquentation des ataxiques, qui n'en ait rencontré plusieurs cas. M. Charcot a insisté naguère sur les amyotrophies des tabétiques, qui avaient échappé au génie d'observation de Duchenne; il a été l'un des premiers à mettre en relief leur fréquence relative et leurs caractères propres.

L'atrophie musculaire des ataxiques « ne présente pas, dit notre maître, le mode régulier d'envahissement

[1] Pour les renseignements bibliographiques, voir : Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t II, p. 253.

non plus que la marche pour ainsi dire fatalement progressive, propres à l'amyotrophie progressive. Parfois disséminées sur les parties du corps les plus diverses, les lésions musculaires restent d'autres fois limitées à des régions très circonscrites, au pied, par exemple (Friedreich), à la jambe (Leyden), au dos (Leyden, Friedreich), à la nuque (Leyden), où elles peuvent n'occuper qu'un seul muscle ou même une partie d'un muscle. Si les éminences thénar et hypothénar sont quelquefois affectées (Foucart), elles restent, dans un grand nombre de cas, parfaitement normales. Souvent les muscles des membres inférieurs, frappés d'incoordination motrice, sont seuls envahis (Laborde, Duménil). Dans le cas recueilli dans mon service par M. Pierret, ajoute M. Charcot, l'atrophie portait à la fois sur toute l'étendue du membre supérieur et du membre inférieur d'un même côté ».

Or, parmi ces amyotrophies, il en est une dont la localisation est assez curieuse, et qu'il importe de connaître si l'on veut éviter de faire fausse route en présence de certains cas de tabes d'un diagnostic difficile. Nous faisons allusion à l'*amyotrophie de la langue*, ou plutôt à l'*hémiatrophie.*

M. Charcot a vu plusieurs fois l'ataxie locomotrice s'accompagner de cette lésion, souvent dès la première période de son évolution, si bien qu'il considère l'hémiatrophie linguale comme un syndrome révélateur, qui, sans être, bien entendu, propre au tabes, doit faire songer à cette affection chaque fois qu'on la rencontre. Nous avons été à même d'observer à la Salpêtrière plusieurs cas d'hémiatrophie de la langue chez des ataxiques, et nous avons, sur les conseils de notre

maître, saisi l'occasion que ces faits nous offraient, d'appeler l'attention sur une manifestation trop peu connue du tabes dorsal.

C'est qu'en effet l'hémiatrophie de la langue n'occupe pas, dans les descriptions classiques de l'ataxie, la place à laquelle elle nous semble avoir droit. La plupart des auteurs ne la signalent même pas. Il faut cependant faire exception pour quelques-uns, notamment pour M. Erb (*Compendium* de Ziemssen) qui l'indique en passant ; pour M. Grasset[1] et pour M. Ross[2] qui la mentionnent. « Accidentellement, dit M. Ross, l'ataxie locomotrice se complique à une période relativement précoce de l'atrophie de certains muscles..., notamment de ceux d'une moitié de la langue. »

En 1875, M. Cuffer a communiqué à la Société de biologie un cas de cet ordre fort intéressant, et dont nous rappellerons tout d'abord ici les principales perticularités [3]. Il s'agissait d'un malade du service de M. Millard à l'hôpital Lariboisière, atteint *de paralysie bulbaire avec hémiatrophie de la langue*, *dans le cours d'une ataxie locomotrice.* « La sclérose des cordons postérieurs de la moelle paraît avoir débuté, il y a huit ans; après une rémission de quatre années, les symptômes se sont accentués, la maladie s'est parfaitement caractérisée ; incoordination des mouvements sans paralysie ni contracture. A l'entrée du malade à l'hôpital on constate tous les signes de l'ataxie et, de plus, un commencement d'atrophie des muscles de l'é-

[1] Grasset.— *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Paris, 1881.

[2] Ross. — *The diseases of the nervous systems*, t. II, p. 233.

[3] Voir : *Compte rendu de la Société de biologie.* Séance du 12 juin 1875, in *Progrès médical.*

minence thénar de la main droite. Cette atrophie de la main a débuté, au dire du malade, il y a dix-huit mois, en même temps que se sont montrés des troubles de la vision, de la perversion des fonctions génitales. Deux mois après, le malade a éprouvé de l'embarras de la parole. En examinant la langue, on voit qu'elle est manifestement atrophiée du côté droit. Ce côté atrophié présente la forme de circonvolutions bien décrite dans l'atrophie de la langue. On la voit aussi agitée de contractions fibrillaires très accusées. Les mouvements de la langue auxquels préside le grand hypoglosse sont abolis. Enfin, les mouvements de latéralité de la mâchoire inférieure sont impossibles, ce qui prouve que le noyau moteur du trijumeau est atteint également. Les mouvements de la face sont conservés. Pas de troubles de la sensibilité de la langue ni de la face. Pas de troubles circulatoires ni respiratoires. »

M. Cuffer considérait le cas précédent comme unique dans la science, au moment où il le publiait. « On ne trouve dans les auteurs, disait-il, aucun cas de ce genre dans l'ataxie locomotrice. »

Par une coïncidence singulière, un mois après la communication de M. Cuffer, notre maître, M. E. Vidal, médecin de l'hôpital Saint-Louis, présentait à la Société de biologie un nouvel ataxique atteint d'hémiatrophie de la langue. L'observation ne fut pas publiée; mais M. Vidal, qui la conservait dans ses cartons, a bien voulu nous la communiquer et c'est à son obligeance que nous devons de pouvoir la rapporter ici [1].

[1] Le malade a été présenté à la Société de biologie le 3 juillet 1875, et à la Société médicale des hôpitaux, le 9 juillet 1875.

OBSERVATION I. — *Atrophie musculaire de la moitié gauche de la face et de la langue et de quelques-uns des muscles du membre supérieur gauche. — Arthropathie du coude à gauche. Anesthésie et parésie des membres du côté gauche.* (Observation rédigée sur les notes recueillies par M. PLANTEAU, interne des hôpitaux.)

Le nommé Lucien Gér.., âgé de vingt-neuf ans, homme de peine, entré le 23 juin 1875, à l'hôpital Saint-Louis, service de M. E. VIDAL.

Pas d'antécédents syphilitiques ou héréditaires. Père mort à trente-huit ans d'hémorrhagies multiples.

HISTOIRE DE L'AFFECTION. — En 1863, un matin, le malade, qui avait alors dix-sept ans et demi, ressentit dans le bras gauche de l'engourdissement et des fourmillements, sans aucun trouble de la motilité. Cet état a persisté pendant deux mois et demi, sans changement notable. Puis, subitement, la face a été paralysée à gauche, le sens de l'ouïe a été aboli du même côté (paralysie de la septième paire). — En même temps est survenue de la diplopie, avec strabisme interne de l'œil gauche, par paralysie du moteur oculaire externe. La pointe de la langue s'est déviée à gauche. Le malade dit qu'il éprouva, pendant assez longtemps, de la gêne pour parler et avaler ses aliments.

Du côté des membres, des troubles se montrèrent aussi à gauche : perte presque complète de la sensibilité cutanée, et affaiblissement de la motilité au niveau du membre supérieur. — Au membre inférieur la sensibilité était obtuse, mais sans être complètement supprimée. Tous les mouvements étaient possibles, mais la jambe avait beaucoup perdu de sa force. Quoique le malade pût se tenir debout, sa marche était pénible, difficile ; il n'aurait pu suivre une ligne droite et avait toujours de la tendance à se porter vers la gauche. — Lucien Gér... se décida à entrer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Hillairet, où il resta environ quatre mois. Au moment de sa sortie, la face n'était plus déviée, le membre inférieur gauche avait recouvré son activité. Mais au bras les troubles de la sensibilité et la parésie persistaient encore.

En 1866, le malade éprouva des douleurs dans les membres. Ces douleurs auraient occupé les jointures. Le coude gauche devint raide et augmenta notablement de volume ; mais cette

tuméfaction ne fut point accompagnée de douleur, ce que le malade explique par l'insensibilité dont le membre était affecté depuis trois ans. La jointure perdit ensuite une partie de ses mouvements.

État actuel (*juin* 1875). *a*) *Face*. — Il n'y a pas d'anesthésie faciale, ni de déviation de la bouche, cependant le malade éprouve une certaine difficulté pour siffler. — La moitié gauche du voile du palais est paralysée, l'extrémité de la luette est déjetée à droite, la courbe formée par les piliers gauches est plus large que celle formée par les piliers droits.

Langue. — *La moitié gauche de la langue est atrophiée*. Sur la face dorsale de cet organe on voit des rides, des sillons de la muqueuse, dénotant que les muscles sous-jacents ont diminué de volume. Lorsque le malade tire la langue, la pointe est déviée à gauche. Lorsqu'on commande de replier le bout de l'organe, comme pour montrer les veines ranines, on voit que la moitié gauche ne peut point se replier, comme la moitié droite. Enfin les bords de la langue peuvent se relever vers la face dorsale, afin de former, ce qu'on appelle vulgairement « le cul de poule », mais ce mouvement se fait d'une façon bien moins énergique à gauche qu'à droite. Diverses expériences, faites dans le but d'explorer la sensibilité tactile et la sensibilité gustative font constater l'intégrité de ces fonctions.

L'*œil gauche* est atteint d'un léger strabisme interne. Il y a encore un certain degré de parésie de la sixième paire. La vision est intacte, mais par moments il semble qu'il y ait un peu de nystagmus.

Le *nerf auditif* du côté gauche est resté paralysé. Le malade n'entend le bruit d'une montre ordinaire que lorsqu'elle est appliquée sur le pavillon de l'oreille, tandis que du côté sain il perçoit le son à une distance de trente centimètres. Si on pose la montre sur le front ou sur toute autre partie de la tête, elle n'est entendue que du côté sain.

b) *Membre supérieur gauche*. — Sensibilité tactile un peu affaiblie au niveau de l'épaule, sensibilité à la douleur très bien conservée. Le deltoïde est atrophié en grande partie; il y a un applatissement de l'épaule caractéristique.

Les sus-épinenx et sous-épineux sont complètement atrophiés. Une dépression très marquée existe au-dessus et au-dessous de l'épine de l'omoplate. Le triceps est très amaigri. Il a presque complètement disparu. Par suite de l'atrophie des

muscles de l'épaule, le mouvement d'élévation du bras est impossible. Les masses musculaires de l'avant-bras ont peu souffert. Au contraire, les muscles de la main, particulièrement ceux de l'éminence thénar, sont diminués de volume.

L'exploration électrique donne les résultats suivants : le courant avec une intensité assez considérable ne détermine pas de contractions dans le muscle deltoïde. Il en est de même pour les sus et sous-épineux. Le trapèze se contracte très bien. La contractilité est également intacte dans les muscles suivants : grand pectoral, grand dorsal, grand rond et petit rond, biceps. — Avec un courant fort, on détermine quelques contractions du triceps, particulièrement du vaste interne. — Rien de spécial à signaler pour les muscles de l'avant-bras. — Ceux de l'éminence thénar ne se contractent qu'avec le courant maximum. La contractilité est affaiblie au niveau des interosseux.

c) *Membre inférieur gauche.* — Pas d'atrophie musculaire; mais diminution de la sensibilité de la peau à la douleur.

d) *Lésions des jointures.* — A l'épaule on constate ce qui suit : la tête de l'humérus est augmentée d'un tiers de son volume, élargie. En lui imprimant des mouvements, on détermine quelques frottements dans l'articulation, et si on la porte en avant, on produit facilement une luxation sous-coracoïdienne incomplète.

Le coude est complètement déformé. Les mouvements de flexion sont encore possibles, mais les mouvements d'extension sont réduits aux deux tiers de leur course, par l'augmentation de volume des extrémités osseuses. Cette hyperostose porte sur l'extrémité inférieure de l'humérus, sur l'olécrâne, sur l'extrémité supérieure du cubitus, et enfin sur le radius dont la tête est grosse. Les extrémités inférieures des deux os de l'avant-bras sont notablement augmentées de volume, et cette hyperostose porte principalement sur le cubitus et son apophyse styloïde.

La main est déformée; son axe ne correspond plus à l'axe médian de l'avant-bras. Elle semble déjetée vers le radius, tandis que les doigts sont, au contraire, inclinés latéralement vers le bord cubital. Ces déformations rappellent exactement celles de l'arthrite déformante.

Si l'on songe que le fait qui précède a été observé en 1875, c'est-à-dire à une époque où les formes frustes du tabes étaient moins bien connues qu'aujourd'hui, on ne s'étonnera pas que le diagnostic ait été un instant hésitant.

M. Vidal, en effet, lors de la présentation du malade, n'osait pas se prononcer affirmativement sur la nature de l'affection dont Lucien Gér... était atteint. M. Charcot, qui intervint dans la discussion, observa qu'il s'agissait très certainement, dans l'espèce, d'un cas d'ataxie à symptomatologie anormale. Les observations nombreuses analogues à la précédente, recueillies depuis huit ans, ne laissent subsister aucun doute sur le bien fondé de cette opinion.

Il est un point cependant sur lequel, en passant, il est nécessaire que nous fassions une remarque. Les lésions des extrémités articulaires des os du bras et de l'avant-bras, et celles des jointures de la main, relatées avec une grande exactitude dans le cas de M. Vidal, doivent-elles être considérées comme de nature tabétique? Nous n'oserions nous prononcer à cet égard. L'accroissement de volume des extrémités des os ne se voit pas d'ordinaire dans l'ataxie. Cette affection détermine plutôt, on le sait, une atrophie qu'une hypertrophie des têtes osseuses, et nous ne l'avons, pour notre part, jamais vu s'accompagner de la déformation des mains, habituelle dans le rhumatisme chronique. Nous serions donc porté à nous demander si les lésions articulaires observées chez le malade de M. Vidal n'étaient pas simplement de nature rhumatismale. Dans cette hypothèse, on aurait eu affaire à une pure coïncidence, chez le même sujet, d'un rhumatisme chronique et d'une

ataxie. Des coïncidences analogues, qui avaient, du vivant du malade, prêté à des erreurs de diagnostic, ont été relevées. Je n'en veux pour preuve que le fait communiqué par M. Bonnaire à la Société anatomique en 1881[1]. Chez le malade de M. Bonnaire, qui avait fréquenté tour à tour les services de MM. Debove et Bourneville, à Bicêtre, on avait diagnostiqué une ataxie locomotrice avec arthropathies rhumatismales des grosses jointures des membres. L'autopsie démontra que les lésions osseuses relevaient, en effet, du rhumatisme chronique et non pas du tabes.

Il n'était pas inutile, ce nous semble, de présenter, chemin faisant, ces quelques observations, bien qu'elles n'aient pas trait directement à la question qui nous occupe.

Mais ce que nous tenons à retenir surtout du cas de M. Vidal comme de celui de M. Cuffer, c'est l'existence de l'hémiatrophie de la langue au cours d'un tabes à forme fruste.

Il en sera très vraisemblablement de l'hémiatrophie linguale comme de bien d'autres troubles, qu'on a cru tout d'abord exceptionnels, à l'époque où l'on venait de les découvrir et qu'on a ensuite fréquemment rencontrés, quand on a su les observer et quand l'attention a été attirée de leur côté. Et déjà les faits de cet ordre, relativement assez nombreux, que M. Charcot a relevés, les quelques cas que, pour notre part, nous avons pu observer sous la direction de notre maître, nous autorisent à penser que l'atrophie de la langue, sans

[1] *Bulletin de la Société anatomique*, février 1881; voir aussi : Bourneville et Bonnaire, *Rech. clin. et thér. sur l'épilepsie*, etc., compte rendu du service en 1881, p. 67.

être une manifestation courante de l'ataxie, ne doit plus être envisagée comme une pure curiosité clinique.

Les deux faits qui suivent présentent, avec ceux de MM. Cuffer et Vidal, une remarquable analogie.

Le premier est relatif à une ataxique, dont M. Charcot a plusieurs fois entretenu ses auditeurs à la Salpêtrière. Cette malade, la nommée Leisier, était atteinte d'arthropathies tabétiques multiples. Son observation a été publiée en détail dans la thèse de M. Blum[1]. Aussi nous contenterons-nous de rappeler les particularités du cas qui nous intéressent.

Observation II. — La malade, âgée de cinquante et un ans, fut admise à la Salpêtrière le 3 août 1870. Née d'un père buveur et d'une mère morte à cinquante et un ans d'une tumeur du ventre, cette femme n'avait jamais eu la syphilis et ne présentait aucune trace de scrofule. Vers l'âge de trente et un ans apparurent, dans les membres inférieurs, des douleurs qu'on lui disait être de nature rhumatismale. Un peu plus tard, paralysie de la jambe droite survenue brusquement. Un traitement de trois mois à la Charité améliora l'état de la malade au point de lui permettre de marcher avec un bâton. Les choses restèrent dans cet état pendant sept à huit ans. — Dès 1860, l'incoordination dans les membres inférieurs était déjà très manifeste; la malade projetait ses jambes en avant et en dehors. En 1873 se développa une double arthropathie du genou



Fig. 3. — Hémiatrophie de la langue.

[1] Blum. — *Des arthropathies d'origine nerveuse.* Thèse d'agrégation; Paris, 1875.

et de l'épaule droits. La même année on constatait un peu d'atrophie des deux papilles plus prononcée à gauche, et une paralysie des muscles droit interne et externe des deux côtés, s'accompagnant d'une remarquable fixité du regard. Ces quelques faits suffisent à établir que Leisier était bien une ataxique; l'autopsie a, d'ailleurs, révélé chez elle l'existence de la sclérose des cordons postérieurs.

Or, cette malade présentait, entre autres symptômes, une remarquable *hémiatrophie de la langue du côté gauche*, dont il existe, dans la collection de la clinique, un beau dessin que nous avons fait reproduire ici (*Fig.* 3) [1].

Il n'y avait d'ailleurs aucune atrophie des muscles des membres et du tronc.

Un second cas, que nous sommes en droit de rapprocher de celui de Leisier, est relatif à un malade actuellement en cours d'observation.

Observation III. — *Ataxie locomotrice.— Antécédents nerveux héréditaires. — Atrophies musculaires multiples. — Hémiatrophie de la langue.*

M. Grossor..., trente-cinq ans, habitant Paris (Ménilmontant), exerçant, depuis l'âge de vingt et un ans, la profession de peintre sur éventails.

Antécédents héréditaires. — Rien dans la lignée maternelle. Mais dans la lignée paternelle on trouve : grand-père, père et oncle buveurs et très alcooliques. L'oncle est mort d'une cirrhose du foie. Une tante paternelle est morte d'une « *maladie noire* » ; elle était mélancolique et ne voulait pas manger dans la crainte de s'étrangler. — Une seconde tante paternelle est originale et paraît être sujette à des accès d'aliénation mentale; elle fuit de temps en temps de la maison, sans motif. La grand'mère paternelle du malade tombait du haut mal et est morte dans une de ses attaques. — Plusieurs des membres de la famille de Grossor... ont des dispositions

[1] Dans l'observation de Leisier, telle qu'elle est rapportée dans la thèse de M. Blum, l'atrophie linguale n'est pas mentionnée. C'est qu'en effet l'atrophie s'est montrée à une époque postérieure à celle où les détails communiqués à M. Blum par M. Charcot avaient été recueillis.

artistiques très développées; lui-même a beaucoup de goût pour le dessin et il a quitté le métier qu'il exerçait primitivement pour se faire peintre en éventail. Il réussit bien dans cette dernière profession, pour laquelle il s'est éduqué lui-même.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Etant enfant, le malade a été mal nourri et a beaucoup souffert. — A seize ans et demi, il s'engagea dans la marine et contracta une pleuro-pneumonie grave. Il se livra à des excès de boisson. Pendant trois ans de 1871 à 1874, comme il gagnait pas mal d'argent, il a fait des excès de tous genres. Marié depuis 1869, il a eu douze enfants, dont il ne reste qu'un seul. Les autres sont morts à différents âges, soit au moment même de la naissance, soit à quinze, seize, dix-huit mois, tous de méningite, dit le malade. Il n'a jamais eu la *syphilis*. Le malade est très catégorique à cet égard, et l'interrogatoire détaillé comme l'examen minutieux du corps nous porte à admettre la réalité de son affirmation. Pas de maladies infectieuses. Pas d'intoxications (*saturnine* ou autre).

HISTOIRE DE L'AFFECTION. — Les premiers symptômes se sont manifestés, il y a huit ans. Le malade avait alors vingt-sept ans. Ces symptômes consistaient en douleurs fulgurantes dans les jambes et au niveau des bras, surtout dans la sphère du nerf cubital et au pouce. A peu près à la même époque, le malade aurait eu de la déviation de l'œil gauche, et des douleurs en ceinture. Un an ou dix-huit mois plus tard, il fut pris de titubation dans la marche; quant aux autres symptômes qui sont décrits plus loin, ils sont apparus depuis cette époque, sans que le malade puisse fixer avec précision le moment où ils se sont manifestés pour la première fois.

ETAT ACTUEL (19 *juillet* 1883). — *a) Symptômes habituels du tabes.* — Le malade présente la plupart des manifestations classiques du tabes; nous les indiquons sans les décrire en détail : douleurs fulgurantes, engourdissement cubital; plaque d'engourdissement sur la partie latérale droite de la face et du crâne; anesthésie plantaire : le malade nous dit qu'il ne sent pas ses pieds; il est forcé de regarder le sol pour s'assurer que ses extrémités y reposent; — ataxie et incoordination motrice très marquée; — incontinence d'urine par moments; — toux laryngée; — suppression des réflexes rotuliens; — symptômes oculaires : paralysie incomplète de la

troisième paire droite, intéressant surtout le muscle droit interne; pupilles légèrement inégales, celle de droite étant un peu plus dilatée; absence de réflexes pour la lumière; atrophie de la papille au début à droite, s'accusant par des troubles fonctionnels sans modification appréciable du nerf optique; dyschromatopsie pour le rouge.

b) *Symptômes anormaux du tabes.* — Ce qui attire tout d'abord l'attention chez ce malade, c'est l'existence d'atrophies musculaires multiples.

1° *Atrophie des muscles des membres.* — L'atrophie est surtout marquée au niveau des membres supérieurs, et bien plus prononcée du côté gauche que du côté droit. A gauche, en effet, le deltoïde n'est nullement atrophié, tandis qu'à droite il est un peu touché. Des deux côtés, les muscles de la main sont en dégénérescence. Les muscles des éminences thénar et des espaces interosseux ont beaucoup diminué de volume. La main droite, malgré que l'atrophie y soit très réelle, n'a pas de tendance à se placer dans l'attitude dite de la main en griffe, tandis qu'à gauche la griffe commence à se dessiner (*Fig.* 4).



Fig. 4. — Amyotrophie de la main gauche.

Lorsque le malade est debout, il rejette en arrière la partie supérieure du tronc, et il se produit ainsi une ensellure très marquée, comme chez les individus dont les muscles de la masse sacro-lombaire sont atrophiés.

Les muscles des membres inférieurs (cuisse et jambe) sont amaigris, mais il semble qu'il s'agisse là plutôt d'un simple amaigrissement que d'une atrophie vraie.

2° *Hémiatrophie de la langue* (*Fig.* 5.) — Le symptôme le plus intéressant à relever, c'est l'existence d'une hémiatrophie de la langue. Lorsque le malade tire la langue, la pointe se dévie vers la droite et la moitié droite atrophiée représente

une sorte de petit croissant, circonscrit par un croissant de plus grande dimension qui correspond au côté gauche de l'organe. Il existe sur toute l'étendue de la moitié droite de la langue, de nombreuses rides et de profonds sillons. Lorsque le malade tire la langue, la pointe est animée d'un léger trem-



Fig. 5. — Hémiatrophie de la langue.

blement qui existe des deux côtés droit et gauche, et que le malade ne peut dominer.

Si la pointe tremble des deux côtés, il n'en est pas de même du corps de la langue, au niveau duquel le tremblement porte seulement sur la partie atrophiée. L'atrophie de la langue semble gêner fort peu la mastication ou la déglutition. Elle gêne aussi très peu la parole. Le malade prétend qu'il aurait eu quelques difficultés à prononcer certains mots, de loin en loin. Mais cette difficulté est certainement peu accusée, car nous ne la remarquons pas.

L'exploration de la sensibilité de la muqueuse linguale nous donne les résultats suivants : l'acide acétique est aussi bien senti à droite qu'à gauche; il en est de même du sucre; quant au sulfate de quinine, il détermine une sensation évidemment moins vive du côté droit que du côté gauche.

Troubles dans la sphère du trijumeau. — Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes à la tête, mais il a éprouvé des troubles sensitifs très marqués du côté *droit*. Ces troubles occupaient la joue, la région temporale et le côté gauche du crâne. Le malade compare les sensations qu'il éprouvait alors à des frémissements ; il aurait aussi ressenti quelques petits coups de lancette. Il ne peut préciser l'époque à laquelle il aurait éprouvé les *frémissements* pour la première fois.

Actuellement, il n'y a pas de phénomènes objectifs du côté de la sensibilité de la tête, pas plus à droite qu'à gauche. Le contact et le froid sont bien sentis des deux côtés; mais il existe à droite un engourdissement très manifeste, qui porte le malade à se frotter, comme pour enlever un poids qu'il aurait sur le côté droit de la tête.

Nous serions tenté de rapporter un troisième fait. Mais vu l'incertitude du diagnostic, dans le cas en question, nous sommes tenu, à l'égard de ce dernier, à une certaine réserve. Il s'agit d'un officier de la marine, originaire de la Dordogne, qui se présenta à la Salpêtrière en 1880. Ce malade était alors affecté d'une atrophie de la moitié droite de la langue et, quelques mois auparavant, il avait présenté les symptômes d'une paralysie du moteur oculaire commun du côté gauche. Ce complexus symptomatique devait faire songer tout naturellement à la syphilis, et bien que le malade niât tout antécédent suspect, un traitement spécifique (frictions mercurielles et iodure de potassium) fut institué et ne donna aucun résultat. L'atrophie de la langue, loin de rétrocéder, continua à progresser. En l'absence

de toute trace de syphilis ancienne, de tout antécédent avoué et de l'inefficacité de la médication antisyphilitique, le diagnostic resta en suspens. — Il y avait quelques mois à peine que nous avions eu l'occasion de voir le malade à la Salpêtrière, lorsque le frère de ce dernier vint consulter M. Charcot pour une ataxie locomotrice des mieux confirmées. Se rappelant alors le cas du frère cadet, notre maître se demanda si l'hémiatrophie de la langue observée chez ce dernier n'était pas tout simplement le symptôme d'un tabes à forme fruste. Depuis cette époque, le malade a succombé, à la Maison de santé. Malgré les investigations auxquelles nous nous sommes livrés pour savoir les résultats de la nécropsie, qui, croyons-nous, fut faite, nous n'avons pu obtenir de renseignements précis. Aussi, en l'absence d'informations suffisantes, nous garderons-nous bien d'identifier ce cas aux deux rapportés plus haut, et d'en faire, sans plus ample informé, un cas d'atrophie linguale tabétique.

Le diagnostic, on le voit, peut être hésitant et il ne suffit pas, à coup sûr, de la constatation d'une hémiatrophie linguale pour affirmer l'ataxie. Mais les deux faits que nous avons rapportés plus haut, ceux assez nombreux qu'a observés M. Charcot, ou qu'ont relatés MM. Cuffer et Vidal, constituent un total de cas largement suffisant pour nous autoriser à considérer, avec M. Erb et M. Ross, l'hémiatrophie linguale comme un symptôme possible du tabes.

Or, l'hémiatrophie linguale ne se voit pas très fréquemment en clinique, et les affections susceptibles de la produire sont, à tout prendre, peu nombreuses. Dans un traité, qui remonte à 1873, un auteur an-

glais, W. Fairlie-Clarke[1] a fait un relevé assez complet des affections en question, et voici les conclusions qui ressortent de la lecture de son travail.

L'hémiatrophie de la langue peut s'observer à la suite des affections cérébrales, des affections bulbaires ou des lésions périphériques intéressant l'un des nerfs hypoglosses. Elle serait fréquente chez les hémiplégiques, principalement quand l'hémiplégie est ancienne et très prononcée. Mais, dans ces cas, l'atrophie ne serait constatable qu'après la mort et par l'examen anatomique, « car, dit Clarke, bien que la structure de la fibre musculaire soit fort altérée, le volume de l'organe ne subit pas une diminution appréciable ».

Quant aux lésions du bulbe, elles s'accompagnent aussi quelquefois d'hémiatrophie de la langue, mais (l'ataxie exceptée) le fait est rare. Clarke, en effet, relève seulement deux cas de cet ordre, dans lesquels cette hémiatrophie ait été observée, et encore s'agissait-il de cas obscurs et complexes. Le premier est emprunté à Buzzard et se rapporte à un malade qui était affecté à la fois d'hémiatrophie de la langue et de la face et de phénomènes choréiques. Il semble que, dans l'espèce, Buzzard ait eu affaire à une trophonévrose faciale avec complication de chorée. — Le second cas a été publié par Jackson, et l'atrophie linguale dans celui-ci *paraît* avoir été produite par une hémorrhagie bulbaire.

Quant aux lésions des hypoglosses, entre leur origine apparente et leur périphérie, elles semblent déterminer plus fréquemment que les autres l'atrophie

[1] W. Fairlie-Clarke. — *A treatise on the diseases of the tongue*. London, 1873.

unilatérale de la langue, et Clarke rapporte à cet égard plusieurs observations intéressantes, l'une personnelle, les autres empruntées à divers auteurs (sir James Paget, William Budd, Dupuytren), dans lesquelles un traumatisme intéressant l'un des nerfs de la douzième paire, un abcès développé à son pourtour dans le trou condylien, un kyste hydatique logé dans son épaisseur, avaient amené une hémiparalysie et consécutivement une hémiatrophie linguale.

En somme, on le voit, cette hémiatrophie, j'entends l'hémiatrophie cliniquement constatable, est un fait tout exceptionnel en dehors des lésions du nerf hypoglosse. Ce qu'on peut s'expliquer aisément si l'on se rappelle que la plupart des affections bulbaires (paralysie glosso-labio-laryngée, chronique ou aiguë) retentissent d'habitude sur l'un et l'autre côté de l'organe et lèsent simultanément les deux noyaux originels, droit et gauche, des nerfs de la douzième paire. Comme, par contre, d'après ce que nous avons dit, cette hémiatrophie paraît être assez commune chez les tabétiques, elle devient un signe de présomption en faveur de cette dernière affection, chaque fois qu'on la constate.

Donc, nous pouvons dire, en manière de conclusion, qu'en présence d'une hémiatrophie linguale, surtout d'une hémiatrophie accompagnée d'autres symptômes bulbaires, on doit tout d'abord songer à l'ataxie. C'est du côté de cette affection qu'il faut en premier lieu diriger son attention et ses recherches, et n'éliminer celle-ci pour s'arrêter à un autre diagnostic qu'après une sérieuse enquête.

Le fait du développement possible d'une hémiatrophie de la langue au cours du tabes nous semble prêter à quelques considérations de *physiologie pathologique* sur lesquelles nous désirons nous arrêter un instant.

Un trait commun à la plupart des observations dans lesquelles ce symptôme a été noté, c'est la coïncidence avec la lésion des muscles linguaux de paralysies oculaires. Dans le cas de M. Cuffer on voit signalés, avec peu de précision, il est vrai, des troubles de la vision; dans celui de M. Vidal, une paralysie de la sixième paire. Chez la malade Leisier, il y avait paralysie de plusieurs des muscles des deux yeux; chez Grossor.., nous avons relevé l'existence d'une paralysie incomplète de la troisième paire du côté droit. Ces faits démontrent qu'au niveau du bulbe la lésion intéresse à la fois le noyau originel de l'hypoglosse et ceux des moteurs oculaires.

Au premier abord, on serait tenté d'invoquer l'apparition de ces troubles, dans la sphère motrice, contre la systématisation de la lésion de l'ataxie à l'appareil sensitif, telle qu'elle est aujourd'hui généralement admise. Et, en fait, les paralysies oculaires ont toujours semblé d'une interprétation difficile dans l'hypothèse de cette systématisation. M. Pierret[1] en a cependant donné naguère une explication fort séduisante à laquelle on n'a peut-être pas fait autant d'attention qu'elle en mérite.

Le meilleur moyen, ce nous semble, pour se rendre compte de la pathogénie des phénomènes bulbaires du

[1] *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*. Thèse de Paris, 1876.

tabes, c'est de les rapprocher des phénomènes médullaires analogues. Bulbe et moelle ne sont en réalité qu'un seul et même organe, ou, si l'on préfère, deux organes dans lesquelles les parties constitutives élémentaires sont identiques, bien que disposées de façon différente les unes par rapport aux autres. Et c'est seulement du jour où cette vérité a été reconnue qu'on a pu voir clair dans la structure en apparence si compliquée du bulbe. Or, au point de vue de la physiologie pathologique aussi bien qu'à celui de la physiologie normale, le bulbe n'est autre chose que la moelle prolongée ou allongée, comme on dit souvent. Aussi a-t-il fallu pour qu'on comprît la paralysie glosso-labio-laryngée, par exemple, qu'on la rapprochât de l'atrophie musculaire progressive et de la sclérose latérale amyotrophique. De même, si l'on veut interpréter sainement les phénomènes moteurs de l'ataxie bulbaire, il est nécessaire de les mettre en parallèle avec les phénomènes similaires de l'ataxie spinale.

Or, les troubles que détermine le tabes dans le jeu normal des muscles desservis par les nerfs médullaires, résultent — l'incoordination motrice étant, bien entendu, mise à part — soit de *paralysies*, soit d'*atrophies*.

Les paralysies sont plus communes dans l'ataxie qu'on ne l'avait pensé, et déjà en 1876, M. Pierret les signalait comme relativement fréquentes. M. Charcot en a vu un certain nombre et nous-mêmes en avons observé plusieurs cas. Ces paralysies sont très variables quant à leur siège et à leur étendue. Elles peuvent n'intéresser qu'un groupe musculaire isolé, le sacro-lombaire (Carré), les adducteurs de la cuisse (Friedreich) ; d'autrefois elles affectent une jambe,

comme dans le cas de Leisier cité plus haut, ou même les deux membres inférieurs. M. Charcot dit dans ses leçons avoir vu plusieurs fois une paraplégie survenir subitement au début ou au cours du tabes[1]. Enfin on peut avoir affaire à une véritable hémiplégie (Debove, Pierret, Vidal). Ces paralysies complètes ou incomplètes, quant à leur degré, sont toujours transitoires et disparaissent après une durée de temps qui est d'ailleurs fort variable suivant les cas.

La pathogénie de ces accidents est encore très obscure. M. Pierret pense qu'il s'agit là de paralysies réflexes. « Les expériences de Harless Cyon, dit-il, démontrent que si l'on coupe les racines postérieures, les muscles innervés par la racine antérieure correspondante perdent beaucoup de leur irritabilité. D'un autre côté, l'existence des paralysies réflexes, si bien indiquées par M. Brown-Sequard, fait voir qu'une irritation centripète, laquelle peut siéger en dehors ou sur le nerf sensible lui-même, peut agir sur les éléments moteurs de la moelle et déterminer une paralysie. »

Qu'on admette ou non l'hypothèse pathogénique formulée par M. Pierret, cela importe peu au point de vue auquel nous nous plaçons ici. Ce que nous voulons retenir en effet, c'est que, dans la sphère d'action de la moelle, on peut observer au début ou au cours du tabes des phénomènes paralytiques; c'est que ces phénomènes paralytiques, quelle que soit l'interprétation qu'on en donne, n'impliquent en aucune façon que la lésion de la moelle ait dépassé

[1] Leçons publiées par M. le docteur Rummo (de Naples), dans la *Rivista clinica e terapeutica*.

les limites du système sensitif, pour empiéter sur le système moteur. Cette dernière proposition trouve sa démonstration dans l'étude clinique des malades atteints de paralysie, et dans quelques faits anatomo-pathologiques. Le caractère transitoire des troubles moteurs, l'absence des phénomènes qui d'ordinaire révèlent une lésion des faisceaux pyramidaux constituent déjà une présomption suffisante contre l'existence d'une semblable lésion dans les cas auxquels nous faisons allusion. D'autre part, un certain nombre d'autopsies établissent la limitation de la dégénérescence scléreuse aux cordons postérieurs chez des individus qui, durant leur vie, avaient été atteints de paralysies transitoires. Je n'en citerai qu'un seul exemple emprunté aux leçons de M. Vulpian, sur les maladies du système nerveux. De la note relative à la malade (Obs. VI, p. 423), nous détachons les détails suivants : « A cinquante-neuf ans, la malade est prise tout d'un coup, dans la rue, de faiblesse dans les membres inférieurs; elle ne peut continuer de marcher sans le secours d'un bras. Au bout de huit jours, la faiblesse se dissipe. Un an après, cette faiblesse se reproduit et arrive peu à peu, en quinze jours, à l'état où elle était la première fois... La feuille d'admission à l'hospice de la Salpêtrière porte comme diagnostic : Paralysie de la partie inférieure des jambes... Au lit, tous les mouvements des membres inférieurs sont conservés, mais un peu affaiblis. Lorsque la malade est soutenue sous un bras, et qu'elle s'appuie de l'autre main sur une canne, elle marche, mais difficilement. La démarche est lente, paraît difficile. *Il n'y a point d'ataxie des mouvements.* » D'autre part,

la description minutieuse des lésions macroscopiques et microscopiques trouvées à l'autopsie ne mentionne, dans ce cas, aucune lésion des cordons antéro-latéraux de la moelle, ni de la substance grise. Par contre, il y avait une dégénérescence scléreuse très étendue des cordons postérieurs, avec épaississement très prononcé de l'arachnoïde à leur surface. Et ajoute M. Vulpian : « Il convient de signaler un fait relatif à la disposition de l'hypertrophie arachnoïdienne, c'est qu'elle est sous forme de bande, ne s'étendant pas beaucoup au delà des limites des cordons postérieurs; l'arachnoïde s'amincit rapidement sur les parties latérales de la moelle et a repris son épaisseur normale avant d'avoir atteint le milieu des faces latérales de cet organe ».

Ce fait auquel nous pourrions en joindre plusieurs autres suffit, ce nous semble, à établir la possibilité des phénomènes paralytiques au cours de l'ataxie, sans que cependant les lésions aient dépassé les limites du système sensitif, je veux dire des cordons postérieurs.

Eh bien! si les paralysies qui se produisent dans le domaine de l'innervation médullaire sont compatibles avec la parfaite systématisation des lésions du tabes, il est tout naturel d'admettre, comme l'observait déjà M. Pierret en 1876, qu'il en est de même pour les paralysies bulbaires. Ces dernières peuvent intéresser les organes les plus divers, ceux innervés par le facial, comme ceux qui le sont par l'hypoglosse, par la partie motrice du trijumeau, par les troisième, quatrième et sixième paires; de là la paralysie possible de l'azygos de la luette (Pierret, Vidal), des ptérygoïdiens, des muscles de la langue (Trousseau), sans parler de celles

des muscles oculaires qui sont de notion vulgaire. Toutes ces paralysies, comme celles des membres, sont, par essence, légères et transitoires; les unes et les autres surviennent dans des conditions analogues, revêtent des caractères cliniques identiques; il est dès lors naturel de penser que la pathogénie des premières doit être la même que celle des secondes et que celles-ci n'impliquent pas plus que celles-là une diffusion des lésions hors du système sensitif. Dès lors, il ne nous semble pas qu'on soit en droit de considérer ces paralysies passagères comme une présomption contre la systématisation rigoureuse des lésions à l'appareil sensitif.

En est-il autrement des atrophies musculaires, qu'elles intéressent les muscles des membres ou ceux innervés par la langue, comme dans les cas d'hémiatrophie linguale que nous avons rapportés? Et d'abord, nous devons dire que, jusqu'à plus ample informé, on nous semble en droit de considérer les impotences fonctionnelles des muscles permanentes et irrémédiables comme placées sous la dépendance de cette atrophie. Le fait est vrai pour les muscles des membres, il l'est pour la langue, il est très vraisemblable qu'il l'est aussi pour les muscles des yeux. Nous n'en voulons pour preuve que les examens pratiqués par M. Pierret. Dans les cas de déviations paralytiques définitives des yeux, « il se produit, dit cet auteur, des altérations très graves des muscles oculaires et souvent même une atrophie des nerfs moteurs oculaires ».

Or, ces diverses atrophies musculaires qui amènent à leur suite des troubles fonctionnels irrémédiables, doivent, cela se conçoit, quelque soit le siège qu'elles

occupent, muscles des membres, de la langue ou des yeux, reconnaître une pathogénie univoque. On sait que l'atrophie des muscles des membres résulte d'une atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, et d'autre part, que le processus d'irritation chronique paraît se propager du cordon de Burdach à ces cornes par l'intermédiaire de certains filets commissuraux appartenant au système de la zone radiculaire interne et dont Gerlach et Kölliker ont décrit le trajet. Ce n'est donc pas par pure fantaisie et en suivant des voies arbitraires que la sclérose postérieure se diffuse. Elle chemine, dans sa marche progressive à la moelle, le long de voies préétablies et toujours les mêmes, à l'encontre de certaines scléroses d'origine vasculaire qui se diffusent sans respect des barrières qui séparent les divers systèmes physiologiques[1].

Il est, dès lors, tout naturel d'admettre que la lésion des noyaux bulbaires est secondaire, comme celle des cornes antérieures de l'axe spinal, et consécutive au développement de la sclérose dans les parties qui, au bulbe, représentent le système postérieur de la moelle. C'est qu'en effet les noyaux du bulbe (noyaux du facial, moteur du trijumeau, des 3e, 4e et 6e paires, ajoutons de l'hypoglosse) constituent, comme l'a montré M. Pierret, avec la portion sensitive du trijumeau un système identique à celui que forment dans la moelle les zones radiculaires postérieures et les cornes antérieures. Or, il est très vraisemblable, pour ne pas dire certain, que les mêmes relations anatomiques qui existent entre les deux parties du système, dans l'axe spinal, existent aussi

[1] G. Ballet et L. Minor. — *Scléroses péritubulaires et scléroses périvasculaires*, in *Arch. de Neurologie*, janvier 1884.

au bulbe. Ainsi s'expliquent, à notre sens, et l'hémiatrophie de la langue et les impotences fonctionnelles permanentes des muscles des yeux. Les faits cliniques d'ailleurs plaident ici dans le même sens que les notions acquises sur la frappante ressemblance anatomique et physiologique de la moelle et du bulbe. D'une part, on relève dans plusieurs des observations d'hémiatrophie linguale que nous possédons, la coïncidence de l'atrophie des muscles de la langue (Obs. personnelle; Obs. de MM. Vidal et Cuffer) avec celle de certains muscles des membres supérieurs. Ce qui semble indiquer que, dans ces cas, pour des raisons qu'il est à la vérité impossible de déterminer, la lésion scléreuse a eu une remarquable tendance à gagner le système des cornes antérieures que nous voyons intéressées sur une grande étendue de l'axe bulbo-médullaire. D'autre part, nous relatons chez le malade Grossor..., que nous avons examiné spécialement à ce point de vue, l'existence de troubles de la sensibilité dont quelques-uns persistent encore, dans la sphère du trijumeau. Ce qui vient à l'appui de l'idée que nous émettions plus haut, à savoir que la lésion du système antérieur (cornes antérieures) suppose au bulbe comme à la moelle une altération antécédente de la zone radiculaire postérieure ou de son analogue (racine du trijumeau). Nous devons, à la vérité, reconnaître que, dans un certain nombre de faits relatifs à des cas d'ataxie bulbaire avec lésions de la langue ou des muscles des yeux, on ne trouve relaté aucun trouble de la sensibilité. Nous pensons que ces troubles n'ont pas été suffisamment recherchés. Et il importe à l'avenir que, en présence de tous les cas de tabes se traduisant par des troubles moteurs ou tro-

phiques bulbaires (atrophie de la langue, paralysie des muscles oculaires, etc.), on se livre à une minutieuse enquête pour s'assurer de l'existence antérieure ou actuelle des symptômes (douleurs, anesthésies ou hyperesthésies), qui traduisent la lésion de la racine du trijumeau. Cette lésion et, par suite, les manifestations qui la révèlent, légères ou très prononcées peu importe, doivent exister dans tous les cas. L'examen anatomique a démontré qu'il en était ainsi de la lésion; l'exploration clinique attentive établira, nous en avons la conviction, qu'il en est ainsi des symptômes par lesquels la lésion se révèle.

On nous pardonnera d'être revenu aussi longuement, à l'occasion d'un épisode accessoire de l'histoire de l'ataxie locomotrice, sur une théorie des phénomènes bulbaires du tabes, qui, il y a déjà sept ans, nous le répétons, a été presque complètement ébauchée par M. Pierret. Il nous a semblé qu'il n'était pas inutile de le faire à un moment où les spéculations de la pathologie générale semblent obscurcir quelque peu les enseignements précis d'une nosographie méthodique et rigoureuse. Il n'y a aucun inconvénient à ce que, jetant les yeux au delà de l'affection pour se préoccuper de la notion de maladie, on se demande comment, après tout, on peut envisager en nosologie le tabes dorsal; s'il n'est pas, par exemple, une simple localisation sur un point du système nerveux d'une tendance de l'économie à faire de la sclérose. Ces vues générales ont même leur incontestable utilité en ce qu'elles ouvrent le champ à des aperçus et à des recherches nouvelles. Mais elles ne seraient pas sans danger si les préoccupations nosologiques faisaient perdre de vue les notions positives, solides que

l'anatomie pathologique nous a fournies. Et, parmi ces notions, celle de la localisation à un système, le système sensitif, de la maladie de Duchenne, nous paraît à la fois l'une des données les mieux établies et l'une des plus belles découvertes de ces quarante dernières années.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS DE CYSTICERQUES CELLULEUX DE L'ENCÉPHALE;

Par D. BERNARD.

L'observation suivante de cysticerques celluleux de l'encéphale, que nous avons recueillie à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Charcot, est intéressante à cause du siège exceptionnel occupé par l'une des vésicules, le plancher du quatrième ventricule. De cette vésicule et des lésions qu'elle a provoquées en ce point ont dépendu les symptômes d'hydrocéphalie observés durant la vie, tandis que deux autres cysticerques, logés en d'autres régions du cerveau, n'ont joué qu'un rôle très effacé, sinon tout à fait nul dans le processus pathologique. En portant le diagnostic de *tumeur cérébrale*, M. Charcot avait fait toutes réserves sur le siège et la nature de la production morbide.

Fauv..., âgé de vingt-quatre ans, maçon, est entré le 1er mai 1883 à la Salpêtrière, salle Bouvier, 12.

Le père de Fauv..., âgé de cinquante-sept ans, est alcoolique; sa mère sujette à la migraine, laquelle ne s'accompagne ni de vertiges, ni de vomissements. Pas d'autres antécédents héréditaires.

A l'âge de six ans, Fauv... a eu une fièvre typhoïde bénigne. Il n'a pas eu la syphilis et n'a jamais fait de chute sur la tête. Au

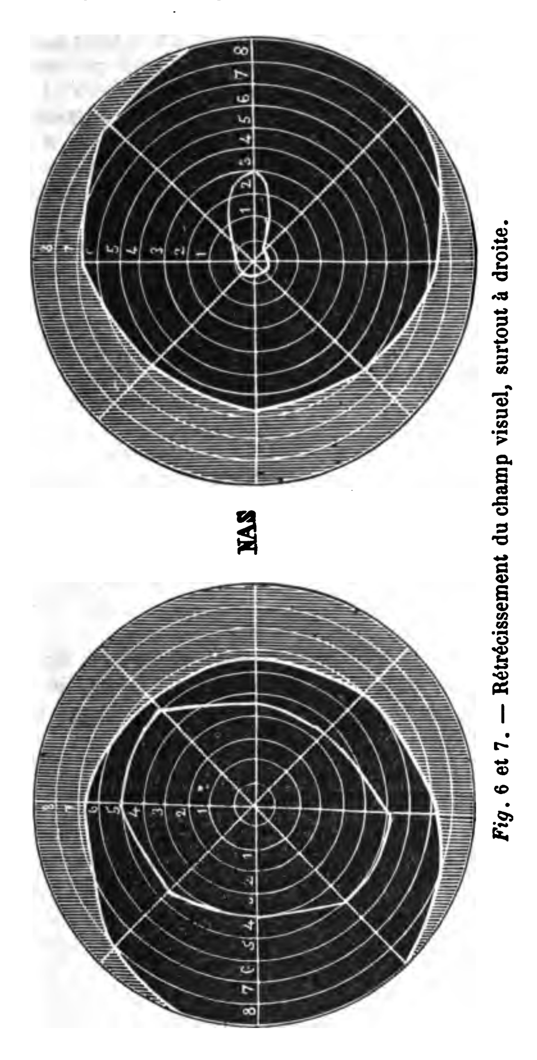


Fig. 6 et 7. — Rétrécissement du champ visuel, surtout à droite.

retour de Tunisie où il avait fait la campagne avec les premières troupes envoyées de France, deux mois après sa libération du service militaire, le 15 mai 1882, débute l'affection actuelle. Ce

jour-là Fauv... a été pris, sans aucun prodrôme, d'une violente céphalalgie frontale et de vomissements abondants. Ces accidents se calmèrent spontanément, mais depuis cette date, ont reparu par accès, tous les quinze jours environ. Voilà trois semaines que la céphalalgie est devenue constante. Elle subit par moments des exarcerbations qui rappellent les accès précédents et durant lesquelles apparaissent en outre des vertiges qui le mettent dans l'état d'un homme ivre. Sa vue s'obscurcit à ces moments. Il est comme perdu au milieu de brouillards. Malgré cela, l'appétit et le sommeil étaient conservés, et Fauv... pouvait, en dehors des accès, se livrer à sa profession de maçon.

Dans la nuit du mercredi 27 avril dernier, le camarade de chambre de Fauv.. l'a entendu se plaindre à haute voix et l'a vu agiter convulsivement les bras et les jambes. Les convulsions passées, Fauv.. s'est levé de son lit sans avoir conscience de ce qu'il faisait et l'on a dû le recoucher de force. C'est la seule attaque épileptoïde observée dans le cours de l'affection.

Admis à la Salpêtrière le 1er mai 1883, Fauv.. a la démarche chancelante et incertaine d'un homme ivre. Il n'est pas plus poussé d'un côté que de l'autre. Cet état vertigineux redouble au moment des accès de céphalée et l'empêche alors de quitter son lit. Ce n'est qu'à ces moments qu'il accuse des bruits et des battements dans ses oreilles.

La motilité est partout conservée. Le dynamomètre marque 59 dans la main droite et 55 dans la main gauche. La résistance à la flexion et à l'extension est égale de chaque côté aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Fauv... accuse un engourdissement de la face du côté droit allant jusqu'à la ligne médiane, et de toute la moitié correspondante de la langue. La sensibilité générale et spéciale est pourtant indemme partout.

A la jambe droite existe une plaie fongueuse, résultat d'une brûlure faite par une boule bouillante qu'on lui appliqua dans la nuit du 27 avril. Cette plaie, avec les soins appropriés, a guéri très rapidement.

Depuis quelques jours, la vue baisse rapidement et l'examen des yeux révèlent les particularités suivantes : le champ visuel, comme on peut voir sur la figure ci-jointe (*Fig.* 6 et 7), est rétréci des deux côtés, mais surtout du côté droit. Il a fallu renoncer à l'examen campimétrique pour les diverses couleurs. Le malade n'a pu le supporter. Il a bien distingué les nuances des diverses raies du tableau, à l'exception toutefois des raies grises. Quant à l'acuité visuelle, voici les résultats obtenus :

$$O\,G\,V = \frac{1}{3} \qquad O\,D\,V = \frac{1}{15}$$

Les pupilles sont dilatées et fort paresseuses, sous l'influence de

la lumière et de l'accommodation. A l'ophthalmoscope, de chaque côté on voit les signes objectifs classiques de la papille étranglée.

L'analyse des urines est négative ; la température normale.

17 *mai*. — La céphalalgie continue à augmenter, au point que le malade ne peut plus dormir depuis quatre jours. Le maximun de la douleur occupe toujours le front, mais la douleur se généralise à toute la tête et par moment, à l'occiput, elle est aussi vive qu'au front. Les vomissements surviennent constamment à l'époque des exacerbations de la douleur. Ils consistent en matières bilieuses et muqueuses.

Vésicatoire à la nuque. — 3 grammes de bromure de potassium.

22 *mai*. — Hier, vers deux heures de l'après midi, la céphalalgie a redoublé d'intensité et le malade a dû gagner son lit. Cet accès s'est accompagné de subdélirium. Jusqu'à trois heures du matin, Fauv.., n'a cessé de proférer des paroles incohérentes. A ce moment, il s'est endormi et nous le retrouvons ce matin dans son état habituel, avec une température normale. La douleur frontale s'est portée vers la droite.

15 *juin*. — Les vomissements ne se sont plus renouvelés, mais le malade a été plusieurs fois en proie à un délire pareil à celui relaté plus haut. De plus, durant son sommeil il a éprouvé fréquemment des sensations vertigineuses. Il tombe dans un précipice. Du haut du navire qui le porte, il est précipité dans la mer.

1er *juillet*. — Fauv... est complètement amaurotique. Il ne quitte plus le lit. Il est par moments en proie à une vive agitation et essaie de se lever. On doit le maintenir violemment. Pas de nouveaux vomissements. Malgré les retours du délire passager que nous avons signalé, le malade comprend bien ce qu'on lui dit, exécute les mouvements commandés. Il reconnaît les personnes qui viennent le voir, leur témoigne gratitude et affection. Aucune paralysie. Aucune attaque épileptiforme.

29 *juillet*. — Fauv... va sous lui. L'appétit est assez bien conservé. Délire très fréquent. « Voyez ces gens qui viennent m'attaquer ; on me jette à l'eau. Laissez-moi fuir et me défendre... »

A aucun moment le malade n'a rendu de cucurbitains.

Les choses demeurent dans cet état jusqu'au 8 octobre, jour où il succombe à une double pneumonie, dont il n'accusa aucun symptôme.

L'appétit était perdu ; Fauv... était plongé dans une dépression profonde. On l'ausculta et on constata aux deux bases du souffle et des râles crépitants. Une escharre se forma au sacrum et il mourait le lendemain du jour où cette complication avait été découverte.

A l'AUTOPSIE, on ne trouve outre la double pneumonie (Hépatisation grise), de lésions que dans l'encéphale. L'intestin, le foie, les divers viscères ne contiennent aucun helminthe.

La pie-mère est vivement congestionnée, notamment sur la face externe de l'hémisphère gauche et sur tout le cervelet. Une petite vésicule se voit immédiatement en avant du chiasma sans affecter de rapports directs avec lui. Une seconde déprime la substance grise corticale sur le pied de la deuxième frontale.

Enfin une troisième est logée dans le quatrième ventricule, englobée en partie dans sa paroi, au niveau et en dehors de l'éminentia teres gauche.

De la grosseur d'un gros pois, comme les deux autres, cette vésicule est en partie cachée sous le dépôt de fibrine qui tapisse l'épendyme rouge et épaissie. Des brides fibrineuses irrégulières cloisonnent encore la cavité du ventricule dans laquelle proéminc, au milieu d'une sérosité trouble, un caillot fibrineux en forme de clou. La tête du clou remonte un peu plus haut que la place du cysticerque, tandis que son extrémité allongée s'engage dans le canal de Magendie et saille dans l'espace sous-arachnoïdien.

L'inflammation de l'épendyme ventriculaire, la présence de ce bouchon expliquent bien les troubles apportés dans la sécrétion et la circulation du liquide céphalo-rachidien, l'hydrocéphalie, la papille étranglée. Le voisinage de la tumeur avec le noyau du facial, son contact avec les racines supérieures de l'auditif expliqueraient bien aussi l'engourdissément éprouvé par le malade dans le côté droit de la face et l'état vertigineux qu'il offrait.

Il n'existait aucune dégénération secondaire au-dessous des points occupés par les tumeurs. La décortication du cerveau sur la convexité des hémisphères a offert quelques difficultés à cause de la congestion et de l'œdème de la pie-mère.

A l'ouverture du crâne, la quantité de liquide céphalo-rachidien qui s'est écoulée a paru notablement plus considérable qu'à l'état normal.

M. Mégnin a bien voulu examiner les deux poches que nous avons recueillies et nous en transmettre une description et un dessin (*Fig.* 8) :

« Dimensions du cysticerque intact, conservé dans l'alcool :

« Longueur. .	5	millimètres.
« Largeur. . .	4	—
« Épaisseur. .	3	—

« Dans l'intérieur du cysticerque se trouve un scolex imaginé *A*, tétragone, dont chaque côté mesure un millimètre ; les angles supérieurs sont arrondis et occupés chacun par une ventouse. Au centre de la face supérieure existe un rostellum donnant implantation à une double couronne de crochets, la rangée supérieure composée de grands crochets *B*, d'une longueur totale de 17 millimètres (lame 8 millim., manche 9 millim.), la rangée inférieure composée

de petits crochets *C*, d'une longueur totale de 11 millimètres (lame 5 millim., manche 6 millim.)

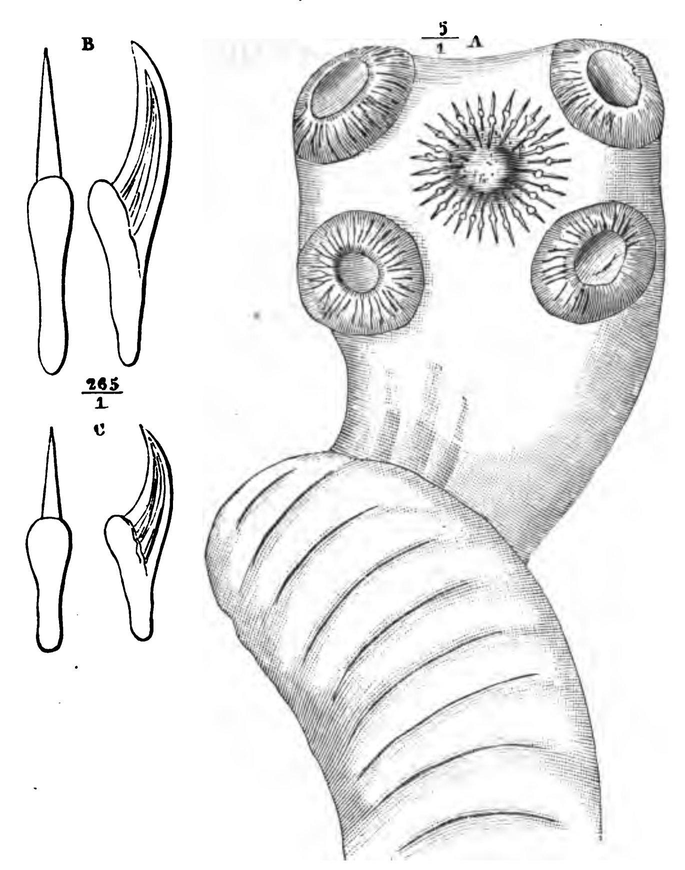


Fig. 8. — *Cysticerque celluleux.* — *A*, Scolex avec ses quatre ventouses et son rostellum central. — *B*, Crochets de la rangée supérieure du rostellum, mesurant 17 millimètres. — *C*, Crochets de la rangée inférieure, mesurant 11 millimètres.

« Le scolex est rempli de corpuscules calcaires épars dans sa trame, le rostellum qui donne implantation aux crochets est coloré par de nombreuses granulations pigmentaires. »

REVUE CRITIQUE

DES TROUBLES URINAIRES DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, ET EN PARTICULIER DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE;

Par CH. FÉRÉ.

Dans l'évolution des maladies du système nerveux, les organes urinaires sont assez fréquemment le siège de troubles très divers par leur nature, leur siège et leur intensité, mais présentant quelquefois un grand intérêt et une grande valeur séméiologique, tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Mais s'il est une affection dans laquelle ils sont surtout communs et variés, c'est, sans contredit, l'ataxie locomotrice; aussi, après les avoir considérés dans les maladies du système nerveux en général, étudierons-nous les troubles urinaires du tabes dans un chapitre spécial.

I.

Ces troubles peuvent porter sur les fonctions de *sécrétion* ou d'*excrétion,* sur la *sensibilité,* ou enfin ils consistent en *phénomènes de réaction* inflammatoire plus ou moins intenses et plus ou moins étendus.

A. Les TROUBLES DE SÉCRÉTION sont caractérisés par des modifications dans la quantité de l'urine excrétée, dans les proportions des éléments normaux qui les constituent, ou par l'apparition des substances qui ne s'y rencontrent point à l'état physiologique.

a. La *diminution* absolue de la quantité d'urine (l'*oligurie,* l'*anurie*) s'observe dans un certain nombre de cas d'*hystérie* et en particulier dans la forme désignée sous le nom de grande hystérie. C'est quelquefois un phénomène transitoire qui peut passer inaperçu. Dans d'autres cas, au contraire, l'ischurie est plus ou moins permanente et peut persister des séries de jours;

alors, malgré le ralentissement général des échanges nutritifs, l'urée doit chercher une autre voie d'élimination ; et, comme l'a montré M. Charcot[1], on a trouvé dans les vomissements une certaine quantité d'urée. Cette *parurie* est de la plus grande importance au point de vue de la prétendue simulation.

Il est assez rare qu'on observe une anurie passagère sous l'influence d'émotions morales vives chez des névropathes.

Dans les cas de dépression psychique, où il y a un ralentissement des échanges nutritifs, il existe souvent une diminution de la quantité d'urine et un abaissement de l'urée et des chlorures[2]. Esquirol avait noté que, chez les mélancoliques, l'urine est rare mais colorée, dense, riche en urée et en urates. Il s'agit là d'une simple concentration de l'urine, due à ce que ces sujets, pour éviter le mouvement, n'urinent en général qu'à la dernière extrémité.

Fabre (de Marseille) a observé deux cas d'*ataxie locomotrice* dans lesquels la quantité d'urine n'a pas dépassé 300 et 700 grammes pendant quelques jours. Il cite encore un cas de *mal de Pott*, avec compression médullaire, dans lequel les urines étaient tombées à 300 grammes et augmentèrent progressivement à mesure que la paraplégie diminuait. Enfin, M. Leduc a observé un cas de *tétanos* dans lequel les urines n'ont guère dépassé 200 et 800 grammes par jour, et ont même été au-dessous de 100 ; mais il faut noter que la malade n'a pas cessé d'être couverte de sueurs profuses[3].

b) L'*augmentation* de la quantité des urines se rencontre beaucoup plus fréquemment, dans des circonstances très diverses et avec des caractères variables.

Souvent la *polyurie* est en réalité constituée par une simple augmentation de l'élément aqueux, c'est de l'*hydrurie*. L'hydrurie est le plus souvent transitoire, on peut l'observer à la suite d'excitations génitales exagérées, d'émotions morales vives. On la voit quelquefois à la suite d'accès de *névralgies* ; mais elle s'observe surtout à la suite des attaques d'hystérie et principalement dans la *petite hystérie* : les urines sont alors incolores et caractérisées par la diminution de tous les principes

[1] M. Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 4e éd., p. 279.

[2] Rabow. — *Beiträge zur Kenntniss der Beschaffenheit der Harns bei Geisteskranken*. (*Arch. f. psych, u. nerv.* 1877, t. VII, p. 62.

[3] Merklen. — *Etude sur l'anurie*. Thèse, 1881, p. 222.

solides uniformément. Quelquefois ces urines, au lieu d'être pâles, sont plus ou moins colorées en jaune par un excès d'uroxanthine. Dans ces cas le phénomène se réduit souvent à une seule miction très abondante, quelquefois d'un litre ou même plus, et plus ou moins impérieuse. Dans les attaques convulsives de la grande hystérie, on observe toujours une transpiration plus ou moins abondante, aussi la polyurie transitoire manque-t-elle en général; et il n'est pas rare que les malades rendent une urine d'une densité supérieure à la normale.

A côté de la polyurie hystérique, on a signalé une polyurie *épileptique*, dont l'existence demande de nouvelles preuves.

On observe quelquefois une *polyurie* passagère à la suite des crises néphrétiques et vésicales chez les *ataxiques*, et même de temps en temps, en dehors de tout phénomène douloureux.

Enfin, il faut remarquer que, dans un certain nombre d'affections, la quantité d'urine augmente par ce seul fait de la fréquence de la miction : nous avons pu, en effet, constater dans des expériences faites sur nous-mêmes qu'à l'état normal la quantité d'urine excrétée croît à mesure que la miction volontaire se répète plus souvent[1].

La polyurie simple peut s'installer à l'état plus ou moins permanent dans un certain nombre d'affections du mésocéphale. M. Leudet l'a signalée dans un cas de méningite chronique de la base de l'encéphale. On l'observe quelquefois à la suite de traumatismes céphaliques[2].

c) Dans un certain nombre de cas de lésions de l'encéphale et en particulier dans les affections du mésocéphale (Schiff, Brown-Séquard, Gubler), et non pas seulement à la suite d'altérations du plancher du quatrième ventricule, on voit s'ajouter à la polyurie l'*albuminurie* et la *glycosurie* qui peuvent être plus ou moins permanentes. On rencontre encore ces modifications de l'urine dans certains faits de lésions traumatiques de la partie supérieure du rachis par irritation du bulbe. On voit aussi l'albumine apparaître dans l'urine dans quelques myélites aiguës, à début apoplectiforme.

La polyurie, l'albuminurie et la glycosurie se manifestent à l'état plus ou moins transitoire dans la plupart des affections

[1] Bazy. — *Du diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires*. Thèse, 1880, p. 20.

[2] Maucotel. — *De la polyurie consécutive aux traumatismes du crâne*. Thèse de Paris, 1883.

cérébrales avec ictus apoplectique, dans l'hémorrhagie en particulier[1] et quelquefois le ramollissement par thrombose, quel que soit leur siège ; et ces modifications de la composition de l'urine peuvent subir des oscillations en rapport avec des ictus successifs. Ne sont-elles pas encore en rapport avec l'irritation à distance du bulbe ?

La polyurie, l'albuminurie et la glycosurie se trouvent souvent associées d'une manière permanente à la névrose du grand sympathique désignée sous le nom de *maladie de Basedow*.

L'albuminurie se rencontrerait encore dans certaines névroses convulsives ; Kussmaul l'a signalée dans le *tétanos*. Mais c'est surtout dans l'*épilepsie* qu'elle a été recherchée et discutée ; plusieurs auteurs français l'ont signalée ; mais MM. Magnan et Bouchereau n'ont pas pu trouver la preuve de sa fréquence ni de son importance. On ne saurait guère accepter la conclusion de Hüppert qui dit que tout accès épileptique complet ou avorté serait suivi d'une albuminurie transitoire ; les récentes recherches de Karrer[2], de Otto[3], de Kleudgen[4], de Fiori[5], de Sandby[6], montrent que ce symptôme n'a aucune valeur, parce qu'il est inconstant, non seulement chez les divers malades, mais encore chez les mêmes malades à la suite d'accès successifs ; et surtout parce que, le plus souvent, on ne trouve l'albuminurie qu'à l'état de traces. On peut expliquer cette albuminurie légère par des extravasations sanguines analogues aux ecchymoses faciales, et qui se feraient sur la muqueuse vésicale au moment de l'accès ; quant aux albuminuries plus considérables, ce sont, dans un grand nombre de cas, de simples coïncidences qui reconnaissent pour causes d'autres états pathologiques.

[1] A. Ollivier. — *De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale.* (*Arch. gén. de méd.* février 1874). — *Etude sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutive à l'hémorrhagie cérébrale.* (*Gazette hebdom.*, 1875, nos 11, 12, 13.)

[2] Karrer. — *Zur albuminurie bei epilepsie.* (*Berl. Klin. Woch.*, 1875.)

[3] Otto. — *Zur albuminurie als symptom des epileptischen anfalls.* (*Berl. Klin. Woch.*, 1876, p. 609.)

[4] Kleudgen. — *Albuminurie ein symptom des epileptischen anfalls.* (*Arch. f. psych and Nervenherlk*, 1881. Bd. XI, H. 2, p. 478.)

[5] *Italia medica*, 1881. Voir le résumé des recherches faites par M. Bourneville (service de M. Charcot) dans la thèse de M. Bovell : *De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie.* Thèse de Paris, 1877.

[6] Saundby. — *On the albuminuria of epilepsy.* (*Med. Times and Gaz.*, 1882.)

On peut observer une *glycosurie névropathique* transitoire à la suite de fatigues physiques, d'excès vénériens, ou de travaux intellectuels exagérés, d'émotions dépressives.

d) L'*augmentation de l'urée et des urates* peut se rencontrer dans toutes les affections qui se caractérisent par une agitation plus ou moins intense, ou des convulsions soit cloniques soit toniques. On l'a signalée dans la *manie*, dans la *chorée*, dans l'*hystérie*, dans le *tétanos*.

Les recherches de M. Ollivier[1] ont montré qu'après une attaque d'*hémorrhagie cérébrale*, la quantité d'urée diminue à mesure que la température s'abaisse; puis l'urée revient au chiffre normal qu'elle dépasse souvent. Lorsque cette augmentation est considérable, elle constitue en même temps que l'élévation de température un signe fâcheux au point de vue du pronostic.

e) L'*augmentation des phosphates* a été signalée dans un certain nombre de maladies mentales. Mais MM. Bouchereau et Magnan[2] ont examiné à l'asile Sainte-Anne les urines de 6,000 aliénés, présentant les diverses formes mentales, et, en dehors de quelques cas très rares d'épilepsie, dans lesquels ils ont trouvé des traces d'albumine, ils n'ont eu à relever aucune particularité du côté de la sécrétion urinaire. Ils n'ont jamais constaté la phosphaturie; et l'albuminurie et la glycosurie ne se sont présentées qu'à titre accidentel. La *phosphaturie* signalée dans la *maladie de Parkinson,* notamment par Bence Jones, n'a pas été constatée par P. Regnard, Lehmann, Vogel; cependant Cheron et Laporte[3] ont insisté à nouveau sur ce symptôme.

B. Les Troubles de l'excrétion sont sous la dépendance d'états pathologiques des fonctions des muscles de la vessie et de l'urèthre. Certaines coliques néphrétiques observées chez les hystériques ont paru reconnaître pour cause un spasme de l'uretère; mais il est convenable de conserver encore une certaine réserve à cet égard.

[1] A. Ollivier. — *De la polyurie et des variations de la quantité de l'urée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale.* (*Arch. de phys. norm. et path.*; 2e série, t. III, p. 85, 1876.

[2] Communication orale de M. Magnan.

[3] Laporte. — *Contribution à l'étude de la Phosphaturie dans la maladie de Parkinson.* Thèse de Paris, 1879.

Ces troubles peuvent se résumer en deux groupes, rétention et incontinence, la première de beaucoup la plus fréquente.

a) La *rétention d'urine* d'origine nerveuse peut être déterminée soit par le spasme ou la contracture des sphincters, soit, et le plus souvent, par la paralysie des fibres propres de la vessie.

La *rétention paralytique* peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas, la vessie se laisse distendre, pour ainsi dire, indéfiniment jusqu'à ce que le col, entr'ouvert mécaniquement, par le fait même de la distension exagérée, laisse écouler l'urine goutte à goutte, et qu'il se produise une *incontinence par regorgement*. Dans le second, le malade peut encore uriner volontairement, mais la vessie se contracte imparfaitement et ne se vide que d'une manière incomplète; si on le sonde quand il a terminé sa miction volontaire, on évacue encore une certaine quantité d'urine. Quelquefois la paralysie de la vessie se traduit par une grande difficulté à expulser les dernières gouttes d'urine, sans qu'il y ait rétention véritable; ou bien l'urine ne sort que lentement et la miction nécessite un temps exagéré, et les malades sont obligés de pousser; ou bien encore la miction doit se faire en plusieurs temps, parce que la vessie est incapable d'une contraction soutenue. Dans tous les cas, le jet est sans vigueur, même quand il se fait par l'intermédiaire d'une sonde.

La paralysie de la vessie s'accompagne fréquemment de la perte de la sensibilité spéciale de l'organe. Il en résulte que souvent la vessie se laisse distendre jusqu'à l'incontinence par regorgement sans que le malade s'en aperçoive, ou bien, quand il évacue artificiellement son urine, c'est l'heure et non la sensation qui le guide. Un certain nombre de malades souffrent de leur rétention; et cependant, les efforts les plus violents des muscles abdominaux ne peuvent parvenir à provoquer l'expulsion.

La rétention paralytique s'observe dans le *coma apoplectique*; mais elle n'est pas constante : un certain nombre de sujets ont conservé la sensibilité réflexe de la vessie qui se contracte spontanément, quand elle est arrivée au degré de distension qui nécessite la miction en temps ordinaire. Les mêmes phénomènes se reproduisent, que le choc ait été produit par une hémorrhagie cérébrale, par un ramollissement embolique, etc.; et ils cessent graduellement avec l'état apo-

plectique. Lorsque les troubles paralytiques se localisent, lorsque le sujet devient hémiplégique, l'impuissance vésicale disparaît; les troubles vésicaux sont exceptionnels, même quand l'hémiplégie est double et ils ne paraissent pas être sous la dépendance de la lésion cérébrale. A l'autopsie des anciens hémiplégiques on ne trouve jamais les lésions vésicales et rénales, suites nécessaires d'une rétention prolongée. C'est là un fait intéressant parce qu'il montre que la dégénération des faisceaux latéraux de la moelle n'entraîne pas de troubles des fonctions urinaires ; il est d'ailleurs corroboré par cette circonstance que dans la *sclérose latérale amyotrophique*, ces fonctions sont aussi indemnes.

La rétention par paralysie se rencontre encore dans quelques *affections traumatiques de la moelle*, quelquefois dans la *commotion* violente du rachis[1], dans certains cas de *compression* par mal de Pott, etc.

Dans l'*hématomyélie*, dans les *myélites aiguës* ou *subaiguës* surtout de la partie inférieure, ce trouble est fréquent; il est même prédominant dans certains cas où la vessie est très atteinte bien que la paralysie des membres inférieurs soit peu prononcée relativement. C'est ici le lieu de faire remarquer que si, dans les affections du système nerveux, les lésions locales des voies urinaires, donnant lieu à l'alcalinité de l'urine, sont dues en grande partie à la cystite provoquée par la rétention et l'introduction de sondes malpropres, il est des cas de myélite aiguë dans lesquels les urines s'altèrent, deviennent alcalines, purulentes, sanguinolentes, avec une telle rapidité, qu'il n'est guère possible de ne pas admettre un *trouble trophique*, d'autant plus qu'il se produit en même temps des escarres rapides.

Cette rétention se rencontre encore dans l'ataxie locomotrice.

Ce n'est qu'à titre d'exception que l'on observe l'impuissance de la vessie dans la *paralysie diphthéritique* ; et on ne la signale guère dans le cours des paralysies toxiques.

La *rétention par spasme des sphincters* peut être aussi complète ou incomplète. Elle ne s'accompagne pas généralement d'anesthésie vésicale, sauf pourtant quelquefois chez les *hystériques* ; aussi la sensation du besoin est-elle vivement sentie. Lorsque la rétention est incomplète, le malade est obligé de

[1] Erichsen. — *On concussion of the spine*, etc. London, 1882, p. 64.

pousser violemment, mais quand l'urine parvient à s'écouler; c'est en jet d'une grande puissance; si la rétention est complète et qu'on soit obligé de recourir au cathétérisme, ce jet présente encore les mêmes caractères. Quelquefois l'écoulement s'interrompt brusquement pour reprendre avec la même vigueur sous l'influence d'un nouvel effort.

Cette forme de rétention s'observe dans certains cas de *méningite spinale*, dans le *tabes spasmodique*, la *myélite transverse*. Certaines formes anormales de la *sclérose en plaques* et en particulier celles qui s'accompagnent de contracture des membres peuvent offrir ce même trouble de la miction. C'est, en général cette forme de rétention que l'on observe dans l'*hystérie*. Il convient de remarquer que la rétention spasmodique peut se rencontrer à l'état d'isolement chez des sujets qui ont présenté d'autres phénomènes hystériques ou névropathiques; et le *spasme de l'urèthre* chez l'homme peut être considéré comme une manifestation d'un état névropathique, comme une sorte d'*hystérie locale*.

On a signalé la rétention d'urine pendant les crises du *tétanos*; mais, peut-être s'agit-il d'une diminution considérable de la quantité d'urine en rapport avec les sueurs.

Quelle que soit sa cause, et quel que soit son mode de production, la rétention d'urine, lorsqu'elle est durable, détermine, au bout d'un temps variable, des troubles inflammatoires de la vessie. Si l'on n'y porte remède par un sondage régulier, la distention et l'inflammation se propagent aux uretères, aux bassinets, aux calices; il se produit une pyélonéphrite qui évolue comme les autres pyélonéphrites par rétro-dilatation. On peut dire que le plus souvent c'est aux complications rénales que succombent les sujets atteints de maladies du système nerveux qui souffrent de rétention d'urine.

b) Il est une variété d'incontinence, l'*incontinence par regorgement*, qui ne se produit que lorsque, par suite de la distension extrême de la vessie, les sphincters cèdent mécaniquement et laissent écouler l'urine goutte à goutte. Elle est la conséquence de la rétention, et se manifeste dans les mêmes conditions que cette dernière.

Quant à l'*incontinence* proprement dite, elle est beaucoup plus rare que la rétention. Elle peut être complète ou incomplète. L'incontinence absolue ne se rencontre guère qu'à la suite de quelques *myélites aiguës*, à la suite de traumatismes

de la moelle portant sur la partie inférieure du renflement lombaire ou sur la queue de cheval, ou en conséquence des compressions siégeant dans la même région. La miction se fait à mesure que l'urine arrive dans la vessie, et à quelque moment que l'on introduise une sonde, on trouve la vessie vide. Cet état est rare; plus souvent une petite quantité d'urine s'accumule dans la vessie, puis elle est expulsée sans que le malade s'en aperçoive, c'est la *miction inconsciente*.

La miction inconsciente est une sorte d'atténuation de l'incontinence vraie, à laquelle elle succède dans les cas qui entrent en voie d'amélioration. Elle se présente du reste avec des caractères assez divers. Chez les apoplectiques, chez les déments, chez certains idiots et en général, dans les états de profonde dépression psychique, où toutes les fonctions s'exercent en l'absence du sujet pour ainsi dire, la miction est inconsciente ; mais elle s'accomplit avec une certaine régularité et à peu près dans les conditions physiologiques, c'est-à-dire que la vessie se laisse distendre normalement, et quatre ou cinq fois par jour, un peu plus ou un peu moins, elle se vide d'une fois et complètement par une contraction réflexe : c'est une miction inconsciente, mais régulière. D'autres fois, la miction inconsciente, au lieu de se faire à des intervalles à peu près physiologiques, se répète au contraire fréquemment, comme si les sphincters ne pouvaient résister qu'à une faible tension : cette *miction inconsciente et fréquente* constitue un état plus rapproché de l'incontinence vraie et s'observe dans les mêmes circonstances. Enfin l'incontinence incomplète, la miction inconsciente, au lieu, d'être continue et permanente, comme dans les circonstances précédentes, peut être *accidentelle* et ne se présenter qu'à des intervalles variables ou dans des circonstances déterminées, c'est ce qu'on voit par exemple dans le *tabes ataxique*, dans certains cas de *paralysie générale des aliénés*, de *tumeurs cérébrales* siégeant principalement dans le mésocéphale. On l'observe encore au moment de l'attaque d'*épilepsie*, au début de la convulsion tonique.

Une forme moins grave encore de l'incontinence constitue la *miction involontaire*, mais non plus inconsciente. Cette miction involontaire offre elle-même deux degrés différents par leur gravité. Tantôt le malade sent le besoin d'uriner, mais il ne peut attendre, la miction se fait immédiatement malgré ses efforts, la sensation du besoin est à la fois impérieuse et pé-

nible. Tantôt il y a une sensation vague de besoin, et l'urine s'écoule sans que le malade ait même songé à résister. Cette forme de miction involontaire qui, comme la précédente, se rencontre dans les cas de lésions de la partie inférieure de la moelle, dans sa totalité, dans l'ataxie locomotrice, dans la paralysie générale[1], etc., peut être à la fois *diurne et nocturne*; c'est ce qui arrive dans les cas relativement les plus graves, ou bien elle est seulement *nocturne*. Chez certains malades enfin la miction involontaire, au lieu d'être spontanée, ne se produit que mécaniquement, sous l'influence d'un effort, de la toux [1] par exemple. Ces divers états constituent des atténuations graduelles de l'incontinence.

Il est une forme d'incontinence qui mérite d'appeler particulièrement l'attention, c'est l'incontinence nocturne proprement dite, l'*incontinence-névrose*, sur laquelle Trousseau a insisté avec tant de raison. Les sujets qui en sont atteints sont souvent des enfants de cinq à huit ans; mais elle n'est pas très rare chez les adolescents, et on peut la voir jusqu'à dix-huit et vingt ans. Ces malades urinent normalement dans la journée, mais presque toutes les nuits, ils laissent échapper leurs urines. En dehors des faits où ce symptôme trahit des accès nocturnes d'*épilepsie* plus ou moins difficile à découvrir, il en est où l'incontinence nocturne est parfaitement indépendante de tout autre trouble nerveux caractérisé contemporain ; mais fréquemment les sujets qui ont été atteints de cette névrose deviennent neurasthéniques, ataxiques, ou plus souvent épileptiques. Du reste, il n'est pas rare de voir, parmi les ascendants ou les collatéraux des sujets affectés d'incontinence nocturne, des personnes faisant partie de la *famille névropathique* à un titre quelconque, et principalement des épileptiques. Il est plus rare que cette affection se transmette directement par hérédité. Pour Trousseau, elle résulte d'une hyperexcitabilité des fibres musculaires de la vessie ; Leubuscher et Van Lair admettent au contraire un relâchement du sphincter.

Enfin, dans certaines conditions et en particulier dans l'*ataxie locomotrice*, dans la *paralysie générale*, dans quelques

[1] M. Van Lair cite (*Symptomatologie* de Spring), d'après Bourguignon, un individu chez qui les névralgies brachiales s'accompagnaient d'émissions involontaires d'urine. Inversement certains individus en apparence sains éprouvent, au cours de la miction, une douleur vers le cou ou sur le trajet du nerf cubital, etc.

tumeurs du mésocéphale, etc., on observe des combinaisons diverses de la rétention et de l'incontinence, d'où il résulte une *incoordination vésicale* qui ne se présente le plus souvent que d'une façon passagère.

C. Les TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ varient de forme et de siège.

a) Existe-t-il une *néphralgie* essentielle, analogue aux autres, viscéralgies, la question est difficile à juger (Sandras, Briquet, Valleix); les quelques sujets qui paraissent en avoir été atteints étaient des hystériques.

Dans l'*ataxie locomotrice*, Maurice Raynaud a signalé des *crises néphrétiques*, analogues aux autres viscéralgies tabétiques, mais qui semblent beaucoup moins fréquentes.

b) Les troubles sensitifs des organes excréteurs sont plus variés. A l'état normal, la vessie est fort peu sensible au contact et il semble que le réflexe de la miction s'opère plutôt par l'intermédiaire du sens musculaire que par celui de la sensibilité tactile. Quant à la muqueuse uréthrale, elle est, comme la muqueuse vésicale, plus sensible aux impressions douloureuses qu'aux impressions tactiles. La sensibilité de ces membranes peut être diminuée ou pervertie; et les altérations se manifestent souvent à la fois sur la vessie et sur l'urèthre.

α) L'*anesthésie* tactile de la vessie a été peu étudiée ; mais l'anesthésie de l'urèthre est facile à constater dans maintes circonstances, dans l'hystérie, dans l'ataxie locomotrice, dans les myélites par compression, etc.; le malade ne sent pas l'urine s'écouler, et peut ne pas sentir la sonde qu'on introduit. Il est intéressant de remarquer que, dans le cas d'hystérie, où on peut admettre l'anesthésie tactile de la vessie, puisque l'anesthésie est généralisée, la miction se fait régulièrement, c'est que le sens musculaire persiste dans la vessie, comme il persiste dans les membres, malgré la perte absolue de la sensibilité tégumentaire. Dans les myélites transverses, l'anesthésie s'accompagne de paralysie de la vessie ou des sphincters, suivant le siège de la compression, c'est-à-dire suivant que la sensibilité réflexe, persiste ou non. Dans l'ataxie locomotrice, la perte de la sensibilité vésicale et uréthrale qui peut faire partie d'une plaque anesthésique s'étendant plus ou moins sur les téguments des parties génitales externes et dans leur voisinage, s'accompagne fréquemment d'incoordination vésicale, ce qui

semble indiquer que le sens musculaire est atteint plus que la motilité.

La sensibilité réflexe de la vessie ou des sphincters ne peut être abolie que lorsque les centres médullaires sont détruits ou lorsque les filets nerveux sont altérés dans leur trajet périphérique.

6) La *dysesthésie*, la perversion de la sensibilité, peut se traduire de différentes façons : 1° Tantôt il y a simple irritabilité réflexe de la vessie, les besoins d'uriner sont fréquents, la vessie n'a pas le temps d'arriver jusqu'à l'état de distension moyenne, que déjà la contraction réflexe se produit ; 2° tantôt le besoin est non seulement fréquent, mais il s'accompagne d'une sensation douloureuse ; et, quand il est satisfait, une contraction douloureuse est ressentie au niveau des sphincters : il y a ténesme ou spasme douloureux. Ces différentes formes de *vessie irritable* peuvent se rencontrer dans le *nervosisme* aigu ou chronique, dans la *neurasthénie*, l'*irritation spinale*, la *méningite spinale*, l'*ataxie locomotrice*.

3° Existe-t-il des *névralgies* de la vessie et de l'urèthre ? M. Gergaud[1] met en doute et, avec raison, la *cystalgie idiopathique ;* certains goutteux offrent des crises de vessie quelquefois avec hématurie mais, en l'absence d'autopsie, il convient de rester sur la réserve[2]. Quant à la névralgie de l'urèthre, à l'*uréthralgie*, dont on a signalé des formes continues et intermittentes, son existence n'est pas non plus bien établie en tant que névralgie pure.

4° Il ne faut pas confondre avec la névralgie, la dysesthésie, la *sensibilité douloureuse* de la vessie et de l'urèthre que l'on observe quelquefois dans l'hystérie et dans l'ataxie locomotrice en particulier, soit spontanément, soit pendant la miction. Parmi les phénomènes douloureux observés du côté de la vessie et de l'urèthre sous la dépendance de lésions du système nerveux, il faut surtout citer les *crises vésicales* et *uréthrales* de l'ataxie.

Notons, pour terminer, ce qui a trait aux troubles de l'excrétion urinaire, les *hémorrhagies vésicales* qui sont peut-être les plus rares des hémorrhagies qui peuvent se produire chez les hystériques, et les *mictions sanguinolentes* qui s'ob-

[1] Gergaud.—*Des cystalgies et de leur traitement chirurgical*. Th., 1882.
[2] Ch. Féré. — *Du cancer de la vessie*, 1881, p. 119.

servent exceptionnellement à la suite des crises vésicales de l'ataxie.

Nous avons passé en revue, chemin faisant, les différentes affections dans lesquelles on observe les troubles de la miction. Il convient de remarquer que ces troubles n'existent d'une manière continue dans aucune affection cérébrale; la paralysie générale des aliénés, qui paraît dans certains cas faire exception, est en réalité une affection cérébro-spinale. D'autre part, il s'en faut de beaucoup que toutes les lésions spinales s'accompagnent de phénomènes de cet ordre: il n'en existe point dans les *dégénérations descendantes des cordons latéraux*, ni dans la *sclérose latérale amyotrophique*, dans la *paralysie infantile*, dans la *paralysie spinale de l'adulte*, dans l'*atrophie musculaire progressive*, dans la *paralysie générale spinale*, et, en particulier, dans la variété *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* de Duchenne, dans quelques *myélites centrales*.

Si les affections de la moelle épinière retentissent fréquemment sur les fonctions urinaires ; il n'est pas inutile de le faire remarquer, les affections des voies urinaires ont aussi quelquefois sur la moelle une influence pathogénique uon douteuse. On peut, avec M. Charcot[1], distinguer deux groupes de faits : *a*) La propagation de l'inflammation peut se faire d'un point des voies urinaires vers la moelle, par le mécanisme de la névrite ascendante (Troja, Leyden, Tiesler); et il se produit une véritable *myélite* dont les symptômes sont ceux d'une myélite transverse ordinaire, et dont le pronostic est généralement grave.— *b*) Dans d'autres cas, répondant à la *paralysie réflexe* de Brown-Séquard, les symptômes sont beaucoup moins graves; il il s'agit plutôt d'un affaiblissement parétique que d'une paralysie proprement dite (Charcot); il n'y a ni troubles sensitifs, ni troubles trophiques, et il se produit souvent une modification rapide et parfois même une cessation complète des accidents paralytiques sous l'influence d'un amendement dans l'affection des voies urinaires (Charcot). On a expliqué ces paralysies réflexes par un phénomène d'arrêt dû à l'irritation des nerfs périphériques. Quelle que soit la valeur de cette interprétation, il est bon de remarquer que ces sortes de paraplégies se rencontrent assez souvent chez de jeunes sujets

[1] Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, 3e éd., p. 295.

(Stephanini, Dieu, etc.) ou chez des sujets nerveux; il est permis de comparer quelques-unes de ces paralysies aux paralysies qui se développent chez les hystériques en conséquence d'une irritation périphérique, d'un traumatisme, etc. Ce rapprochement est d'autant plus acceptable qu'on a pu voir dans les mêmes circonstances (extraction d'un calcul) paraître une hémianesthésie incomplète (Le Dentu).

Dans un autre groupe de faits, l'inflammation des organes urinaires se propage directement aux nerfs du bassin; et il en peut résulter une névrite descendante qui détermine une paralysie plus ou moins complète; dans ces cas, la moelle n'est pas atteinte, il s'agit de fausses paraplégies.

II.

A. Dans l'ATAXIE LOCOMOTRICE, *les troubles de la sécrétion* urinaire sont rares et peu marqués. L'*oligurie*, à laquelle nous avons fait allusion plus haut, paraît tout à fait exceptionnelle. Les *crises d'urine*, encore peu connues, semblent plus fréquentes : elles peuvent se produire de deux manières : tantôt c'est à la suite de crises douloureuses sur les voies urinaires, tantôt c'est en dehors de toute autre manifestation. A la suite d'une crise vésicale, et à la suite seulement de quelques accès, certains malades éprouvent un besoin impérieux d'uriner, et ils rendent une grande quantité d'urine claire. Dans les autres cas, le malade, qui n'avait rien éprouvé de particulier du côté des organes urinaires, est pris tout à coup d'une envie urgente, et à des intervalles très courts, rend une quantité plus ou moins considérable d'urine presque incolore; un de nos malades nous a affirmé qu'il avait rendu ainsi plus de deux litres d'urine en quelques heures, puis tout était rentré dans l'ordre. On peut comparer ces *diarrhées urinaires* aux phénomènes d'hypersécrétion qui ont été signalés pour les glandes de l'appareil digestif[1].

Nous nous contenterons de rappeler que, chez les ataxiques qui ont eu des troubles vésicaux prolongés, on voit à fin de la vie se produire une *polyurie* d'abord limpide, puis pu-

[1] C. Putnam. — *Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans le tabes sensitif.* Thèse, 1882.

rulente ; mais ce trouble de sécrétion n'est pas en rapport avec l'affection primitive, il est sous la dépendance de la pyélo-néphrite secondaire (Guyon, Bazy).

B. Signalés par Duchenne (de Boulogne), M. Charcot a fait figurer les *troubles de l'excrétion* urinaire à titre de symptômes ordinaires dans le tableau du tabes vulgaire ; et c'est sans exagération que M. Geffrier a pu dire que « presque tous les ataxiques ont eu, à une époque quelconque de leur maladie, des troubles de la miction ».

Ces troubles sont très variés, et ils ont été dans ces derniers temps l'objet d'une étude détaillée de la part de M. Fournier [1] et de M. Geffrier [2] qui, sous un titre beaucoup plus compréhensif, n'étudie guère en réalité que l'ataxie locomotrice.

Les troubles de la motilité du tabes sont, en grande partie du moins, sous la dépendance d'altérations de la sensibilité ; il en est de même en ce qui concerne les organes d'expulsion de l'urine ; aussi étudierons-nous d'abord ces altérations.

a) Les *troubles de la sensibilité* de l'urèthre et de la vessie se présentent sous trois formes : anesthésie, dysesthésie, et crises douloureuses, qui, comme tous les autres troubles urinaires, trouvent leurs analogues, non seulement au point de vue de leur forme, mais encore au point de vue de leur évolution, dans les phénomènes tabétiques qui se montrent sur les autres appareils.

1° La sensibilité tactile de la vessie est à peu près nulle, et son abolition ne peut se constater que très imparfaitement par l'absence de la sensation du besoin d'uriner. L'anesthésie de l'urèthre peut, au contraire, se constater directement ; et d'ailleurs, le malade déclare qu'il ne sent pas passer l'urine. L'anesthésie de la vessie et celle de l'urèthre semblent aller toujours de pair ; mais la dissociation n'est pas impossible, car ces anesthésies viscérales constituent, à proprement parler, des anesthésies en plaques qui s'étendent plus ou moins autour du méat ou des organes génitaux externes. La perte de la sensation du besoin d'uriner doit être attribuée tout autant à la perte du sens musculaire qu'à la perte de la sensibilité de la muqueuse ; elle est

[1] Fournier. — *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, 1882.

[2] Geffrier. — *Etude sur les troubles de la miction dans les maladies du système nerveux*. Thèse, 1884.

rarement en partie compensée par une sensation vague de tension abominale. Certains malades constatent eux-mêmes cette abolition du besoin et ils y suppléent en urinant volontairement à de certaines heures; sans cette précaution, leur vessie qui a perdu l'excitabilité réflexe se laisserait distendre jusqu'à l'incontinence par regorgement. D'autres fois, la sensibilité réflexe persistant, la miction se fait d'une manière inconsciente. Ajoutons que, comme les autres anesthésies en plaques de l'ataxie, l'anesthésie vésicale peut se modifier, s'atténuer d'un moment à l'autre, c'est ce qui explique la variabilité de la sensation du besoin de la miction chez certains sujets.

Si nous considérons l'anesthésie des voies urinaires comme une anesthésie en plaques, nous ne pouvons guère concevoir que l'anesthésie de l'urèthre puisse exister quand la sensibilité de la vessie reste intacte. C'est pourtant ce qu'a avancé M. Geffrier, se basant sur ce que certains malades conservent le besoin d'uriner, et ne sentent pas couler l'urine. Nous expliquerions volontiers ces faits en disant que c'est seulement la sensibilité des muqueuses qui est abolie, tandis qu'il y a persistance du sens musculaire qui joue le principal rôle dans le besoin d'uriner. Quoi qu'il en soit l'anesthésie de l'urèthre entraîne des inconvénients multiples : ne sentant pasl'écoulement, les malades ont besoin de voir, de toucher ou d'entendre pour diriger leurs efforts ; quelques-uns éprouvent par suite une certaine difficulté à uriner la nuit, il leur arrive de croire qu'ils ont fini d'uriner quand ils n'ont pas commencé, ou de rajuster leur vêtement quand l'urine s'écoule encore.

2° L'hyperesthésie ou plutôt la *dysesthésie,* la sensibilité exagérée et anormale peut atteindre la vessie seule; c'est elle qui donne cette sensation de pesanteur, de tension continuelle dans le bas-ventre, ces besoins fréquents et irrésistibles de miction en dehors de toute complication inflammatoire. Quelquefois elle s'accompagne d'une sensation de chatouillement, de cuisson, de brûlure dans l'urèthre, existant tantôt d'une manière continue et toute spontanée, tantôt ne se manifestant qu'au moment du passage de l'urine. L'endolorissement de la région membraneuse peut rendre compte des spasmes douloureux de cette région. Cette dysesthésie présente aussi les caractères des dysesthésies cutanées en plaques, c'est-à-dire qu'elles sont très variables comme intensité, et que même elles peuvent disparaître d'un moment à l'autre.

3° Chez un certain nombre de sujets, les phénomènes douloureux observés du côté de la vessie ou de l'urèthre, au lieu d'être plus ou moins continus et uniformes, se présentent sous formes de *crises*[1], sur lesquels M. Charcot a tout d'abord insisté. Ces crises offrent tous les caractères des douleurs dites fulgurantes de l'ataxie; tantôt ce sont de simples picotements, tantôt ce sont des douleurs lancinantes, térébrantes, quelquefois assez douloureuses pour arracher des cris au patient. Ces crises qui durent généralement douze heures, ou un ou même plusieurs jours, sont constituées par des accès composés eux-mêmes d'une série de chocs douloureux qui se répètent plus ou moins rapidement pendant quelques secondes ou quelques minutes. Ces accès sont séparés par des intervalles variables de quelques minutes à un quart d'heure, quelquefois plus.

Les crises douloureuses peuvent affecter la vessie et l'urèthre isolément, ou les deux ensemble. Les *crises vésicales* sont caractérisées par des douleurs d'intensité variable siégeant dans la profondeur de la région hypogastrique ou au-dessus du pubis; elles s'accompagnent de besoins fréquents d'uriner, d'épreintes vésicales, de ténesme extrêmement pénible. Quelquefois les douleurs s'irradient dans la direction des nerfs sciatiques, et lorsqu'elles offrent le caractère térébrant, elles ne sont pas sans analogie avec les douleurs du cancer de la vessie. Plus souvent elles s'irradient vers l'urèthre et constituent alors les *crises vésico-uréthrales*. Quelquefois la douleur siège exclusivement dans l'urèthre. Dans la *crise uréthrale*, la douleur rappelle encore plus exactement la fulguration; elles ont généralement une direction excentrique, naissant à la racine de la verge et s'étendant avec la rapidité de l'éclair vers le méat. Les malades la comparent à une sensation de fer rouge, de rasoir, d'une série rapide d'étincelles électriques. Plus rarement la douleur siège exclusivement à l'extrémité de l'urèthre et ressemble plus ou moins aux élancements d'un abcès. Ces crises uréthrales s'accompagnent fréquemment d'uréthrospasmes très pénibles. Souvent les douleurs uréthrales et vésicales s'accompagnent d'irradiations douloureuses vers l'anus ou de véritables crises anales, et nous ne serions pas surpris

[1] Queudot. — *Des crises douloureuses qui peuvent se montrer sur les voies urinaires et dans les organes génitaux au cours de l'ataxie locomotrice.* Thèse, 1882.

que la variété singulière de ***névralgie ano-vésicale*** décrite par Velpeau[1] appartînt à l'ataxie locomotrice.

Un phénomène intéressant qui accompagne quelquefois les crises vésicales et uréthrales, c'est l'*hémorrhagie*. Nous avons observé à la Salpêtrière une malade qui, à la suite de chaque crise vésicale, rendait des urines sanguinolentes et qui restaient teintes pendant une journée ou plus. M. Geffrier a eu la relation d'un fait analogue, mais il ne l'accepte qu'avec un point de doute[2]. Cependant ces hémorrhagies sont faciles à expliquer : M. Straus a montré qu'à la suite des douleurs fulgurantes, on voit souvent apparaître au point qui en a été le siège des ecchymoses plus ou moins étendues; il a même rapproché de ces ecchymoses les hémorrhagies qui accompagnent les crises gastralgiques et rectalgiques[3]. Les hématuries, à la suite de crises vésicales, comportent la même interprétation pathogénique. Ajoutons que MM. Raymond et Oulmont[4] ont publié une observation dans laquelle le pissement du sang était consécutif à des crises qui avaient surtout pour siège l'urèthre.

b) Les troubles sensitifs commandent souvent, nous l'avons vu, les *troubles moteurs* qui sont variables comme eux; mais de même qu'il existe dans l'ataxie des phénomènes paralytiques, notamment du côté de l'œil, qui sont indépendants de toute modification de la sensibilité, de même il peut exister du côté de la vessie des troubles paralytiques indépendants.

Quoi qu'il en soit, l'ataxie locomotrice est certainement l'affection du système nerveux qui offre les troubles les plus variés de la miction.

1° La rétention d'urine se présente à des degrés très divers suivant le degré de la paralysie vésicale elle-même fort variable. Certains malades sont obligés de pousser et doivent mettre un temps plus ou moins long à obtenir les premières gouttes d'urine, quelquefois ils sont obligés d'y renoncer momentanément. D'autres n'obtiennent un résultat qu'en prenant les positions les plus variées : les uns ne peuvent uriner que debout, les autres doivent rester dans le décubitus

[1] Velpeau. — Art. *Anus* (*Dict. en trente vol.*, 2e éd., t. III, p. 282.

[2] *Loc. cit.*, p. 125.

[3] Straus. — *Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes* (*Arch. de Neurologie*, t. I, p. 563.)

[4] *Gaz. méd. de Paris*, 1881, p. 243.

dorsal, d'autres sont obligés de se mettre à genoux, de s'accroupir. Malgré tous ces efforts, le jet est sans vigueur et souvent l'écoulement s'arrête avant que la vessie ne soit vide; quand la miction est terminée, le cathétérisme peut encore fournir une certaine quantité d'urine.

2° L'incontinence se manifeste de manières très différentes. Tantôt elle est consécutive à la rétention, c'est l'incontinence par regorgement qui n'a, dans sa forme, rien qui soit spécial à l'ataxie. Quelquefois l'incontinence se manifeste d'une façon tout accidentelle, quand le besoin d'uriner a été longtemps retenu, le matin au réveil, quand la vessie est distendue, il s'écoule malgré la volonté du sujet quelques gouttes d'urine qui ne sont, en somme, que des atténuations de l'incontinence par regorgement. D'autres fois, l'écoulement se fait à propos d'un effort, d'un accès de toux, ou même sans cause déterminée, et bien que la vessie ne soit pas distendue. La miction inconsciente, se faisant en jet à intervalles réguliers, est assez rare, au moins dans le jour; cette forme d'incontinence nocturne est au contraire assez fréquente. L'incontinence pure dans laquelle la vessie s'écoulant *goutte à goutte* reste toujours vide est tout à fait rare.

3° Signalons enfin un trouble urinaire, sorte de combinaison de rétention et d'incontinence, qui semble résulter de la perte du sens musculaire. M. Geffrier la désigne sous le nom d'*ataxie vésicale* et en fait un signe pathognomonique; nous préférons la dénomination plus vague d'*incoordination vésicale*, par ce que ce trouble n'est point spécial à l'ataxie, mais peut se rencontrer dans la paralysie générale et dans certains cas de tumeurs du mésocéphale en particulier. Certains malades, après avoir fait de longs efforts pour uriner, obtiennent enfin un jet plus ou moins vigoureux, mais tout à coup la miction s'arrête pour reprendre après de nouveaux efforts et ainsi de suite. La miction se fait en plusieurs actes, comme le dit M. Fournier. D'autres fois le malade, à la suite d'efforts prolongés, renonce à la miction, mais au bout d'un instant l'urine s'écoule malgré lui dans ses vêtements. D'autres fois encore, le malade, après avoir uriné en quantité suffisante, croit avoir fini, mais à peine s'est-il rajusté, que quelques gouttes d'urine oubliées s'écoulent de nouveau.

Il importe de remarquer que, dans la forme dite *ataxie héréditaire* ou *maladie de Friedreich*, cette maladie de famille qui,

par ses symptômes céphaliques, se rapproche de la sclérose en plaques, tandis que ses troubles spinaux ont pu permettre de la confondre avec l'ataxie de Duchenne, les fonctions vésicales ne sont nullement affectées.

Les troubles des voies urinaires dans l'ataxie locomotrice peuvent apparaître dès le début; un de nos malades[1] souffrit de difficultés à uriner huit ans avant d'avoir ses premières douleurs fulgurantes; quelquefois ces troubles apparaissent avec les douleurs fulgurantes; mais le plus souvent ils se font attendre jusqu'à la période confirmée du tabes.

Le plus ordinairement ils s'installent graduellement, progressivement; mais ils peuvent apparaître brusquement: le malade peut se réveiller avec une rétention complète. Ce dernier mode d'apparition n'est pas spécial à la paralysie vésicale, on sait qu'il existe un certain nombre de faits de paraplégie à début brusque développées au cours de l'ataxie.

Souvent dans les deux premières périodes, ces troubles sont transitoires au même dégré que les paralysies oculaires, les phénomènes laryngés, etc. Il peut arriver toutefois qu'un malade qui a été affecté tout d'abord de difficultés de la miction en reste affecté d'une manière continue pendant des années et même définitivement. Les troubles d'excrétion qui arrivent à la troisième période sont plus ou moins permanents et finissent par déterminer des troubles inflammatoires de la vessie et du rein qui constituent les causes de mort les plus fréquentes du tabes.

La valeur pronostique des symptômes urinaires dans le tabes est donc très variable. Quelle est leur valeur diagnostique? A cette question: «Y a-t-il donc moyen de diagnostiquer l'ataxie locomotrice alors que les symptômes urinaires sont les seuls dont se plaigne le malade? » M. Geffrier répond « le plus souvent oui »; nous ne pouvons pas partager cet avis. M. Geffrier ne cite d'ailleurs aucune observation dans laquelle ce diagnostic ait été fait en l'absence de tout autre phénomène tabétique. Les preuves qu'il apporte à l'appui de son opinion se résument dans les affirmations suivantes : L'expulsion involontaire et parfois inconsciente d'un filet d'urine, l'incoordination vésicale, l'anesthésie vésicale et uréthrale, constituent autant de

[1] Charcot et Féré. — *Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques* (*Arch. de Neurologie*, t. VI, 1883, p. 306).

signes pathognomoniques. Rien n'est moins exact, avec des lésions des voies urinaires et ces divers symptômes peuvent se rencontrer dans différentes affections spinales ou cérébro-spinales. M. Fournier avait donné une note plus juste en disant qu'*en l'absence de maladies des voies urinaires*, ces signes doivent faire soupçonner une affection du système nerveux et en particulier l'ataxie, qui paraît une des plus fréquentes. Tout ce qu'on peut dire c'est qu'il est des sujets qui présentent des troubles de la miction dont les voies urinaires sont intactes, ce sont des « faux urinaires », comme dit M. Guyon[1], et les troubles dont ils sont affectés reconnaissent pour cause une affection du système nerveux; mais il reste à chercher, en s'aidant de la connaissance des associations symptomatiques, de quelle affection spéciale il s'agit.

Ce qu'il importerait surtout de faire, c'est un diagnostic, médical, ne nécessitant pas une exploration directe, qui dans les mauvaises conditions trophiques où se trouvent les ataxiques, peut leur être très préjudiciable.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Grande hystérie chez l'homme ; par Pasternatzki. (*Archives de Psychiatrie et Neurologie russes*, 1883, t. II.)

M. Pasternatzky donne une description d'un cas de grande hystérie chez l'homme suivie d'un état léthargique et cataleptique ; ce cas est surtout intéressant au point de vue de la localisation de cet état, seulement d'un côté du corps. Il s'agit d'un jeune officier de vingt-quatre ans. Mère nerveuse. Étiologie bien vague ; à l'âge de dix-neuf ans, il fut saisi d'effroi à la vue de son ami mort pendant les manœuvres. La maladie a commencé par une période d'excitation de son état mental et des convulsions générales, dont

[1] F. Guyon. — *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, 1881, p. 22, 73, 205.

il était attaqué de temps en temps sous l'influence de la moindre excitation. Dans l'année 1882 (deux années après), il était pris d'une paralysie des deux membres inférieurs, qui a disparu après l'application de moxas au niveau des dernières vertèbres dorsales. Ischurie; spasmes laryngés.

Maintenant, je veux résumer, sans entrer dans les détails du traitement, l'état dans lequel se présentait le malade à M. P... : sujet très irrité et impressionnable; le moindre bruit ou contact provoque une attaque qui se manifeste avec des convulsions *toniques*, commençant par la face, le membre supérieur et ensuite l'inférieur ou *vice versa*, seulement du côté *gauche*, et devenant ensuite cloniques. L'attaque est régulière et suivie souvent de délire et de perte de connaissance. Les périodes ne sont pas bien déterminées, quoiqu'il ne manque pas *l'arc*. Forte hyperesthésie du côté gauche; réflexes tendineux (à gauche) très exagérés. Les ligaments très sensibles au contact. Points hystérogènes dans la partie iliaque gauche et entre les troisième et huitième vertèbres dorsales, dont la compression peut arrêter la soi-disant attaque en faisant fixer les yeux, ce qui le place dans un état léthargique, qui est suivi d'une hyperexcitabilité neuro-musculaire. On peut suggérer au malade des hallucinations de la vision et de l'ouïe (idée de son camarade tué et marche funèbre qui provoque de sa part une attaque hystérique). En ouvrant l'œil gauche, on fait cesser cet état, et on le change en un état cataleptique (conservation des attitudes qu'on donne aux membres). En étudiant ce cas intéressant, il est regrettable que l'auteur ait omis l'examen de la vue (champ visuel, achromatisme, sensibilité de la cornée, etc.) et des sens spéciaux qui pourrait être très précieux pour le diagnostic, et, d'autre part, il n'est pas fait mention, dans l'observation, de l'état de *somnambulisme provoqué*. Quant aux hallucinations provoquées du malade *dans l'état léthargique*, elles ne sont pas propres à cet état et l'auteur a eu bien tort de le lui attribuer; probablement c'était justement de l'état de somnambulisme provoqué qu'il s'agit. T. KAHN.

II. NOTE SUR L'ÉTIOLOGIE DE L'HERPÈS ZOSTER; par W. ERB. (*Neurolog. Centralbl.*, 1882.)

Il existe des zonas endémiques ou semi-épidémiques. M. Erb apporte deux faits dans lesquels la maladie se déclare successivement (1[er] cas) ou à peu près en même temps (2[e] cas) chez la fille et la mère. Il tend dans l'espèce à croire à la nature infectieuse de la maladie. Remarque clinique : la violence et la durée de la névralgie concomitante s'accroissent avec l'âge des individus atteints.

P. K.

III. Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes : par M. Landouzy. (*La Semaine médicale*, 20 septembre 1883.)

La distribution des lésions cutanées du zona avaient depuis longtemps démontré qu'une neuropathie se cachait derrière l'affection de la peau (Bœrensprung, Charcot, Parrot, Daniellsen, Mitchell, etc.). Mais des particularités importantes de l'évolution du zona avaient échappé à la plupart des auteurs. On avait à peine remarqué qu'il ne récidive qu'exceptionnellement (Kaposi, Fabre, Duhring, Hardy.) D'autre part, les manifestations fébriles qui accompagnent l'éruption avaient peu frappé (Grisolle, Trousseau, Hardy et Béhier). M. Landouzy, se basant sur ces caractères, et aussi sur cette circonstance qu'un zona n'entre jamais seul à l'hôpital (Hardy), et qu'un certain nombre de faits établissent quelques vraisemblances de contagion (Trousseau, Erb), arrive à conclure que le zoster est une « maladie générale, fébrile, spontanée, aiguë, presque cyclique, se terminant toujours par guérison, conférant l'immunité, maladie générale à détermination cutanée circonscrite, laquelle détermination cutanée est *subordonnée à une neuropathie spécifique* ». La fièvre zoster diffère de la fièvre herpétique qui récidive très fréquemment.

a) Le zoster, maladie aiguë, presque cyclique, infectieuse, conférant l'immunité, est une maladie générale à détermination circonscrite sur le système nerveux (c'est une neuropathie infectieuse), et à expression cutanée dystrophique secondaire.

b) Il y a le zoster maladie générale, comme il y a la scarlatine. Il y a une fièvre-zoster, comme il y a une fièvre scarlatine et des éruptions zostériformes (névrites traumatiques, ataxie locomotrice, etc.), comme il y a des exanthèmes scarlatiniformes, comme il y a une fièvre parotidienne et des parotidites.

C'est à la séméiotique qu'il appartiendra d'enseigner à ne pas confondre la maladie zoster avec les pures expressions symptomatiques zostériformes. Il en est de ce diagnostic différenciel comme de savoir distinguer une scarlatine d'un exanthème scarlatiniforme, les oreillons d'une parotidite, la coqueluche de la toux coqueluchoïde, la fièvre rhumatismale du pseudo-rhumatisme.

c) Il y a entre le zoster et les éruptions zostériformes, toute la distance qui sépare et toute la différence qui distingue une maladie d'un symptôme. Ch. F.

IV. Méningite tuberculeuse chez une jeune fille de dix-neuf ans ; par M. Liandier. (*France médicale*, t. I, 1882.)

La maladie débuta par de la céphalalgie et de la diarrhée, ce qui fit porter le diagnostic de fièvre typhoïde. Plus tard, la lenteur

du pouls, les cris poussés par la malade quand on lui touchait la tête, l'agitation nocturne, la race méningitique, etc., permirent de rectifier le diagnostic. — A l'autopsie, on trouva dans les poumons des tubercules à différents degrés d'évolution, dont l'existence avait passé inaperçue pendant la vie, et dans le cerveau un semis de granulations tuberculeuses limitées à la scissure de Sylvius droite. G. D.

V. Un cas d'hystérie chez l'homme; par M. Lecoq. (*France médicale*, t. I, 1882.)

Il s'agit d'un homme de vingt et un ans, fils d'alcoolique, atteint de *contracture permanente des membres inférieurs* avec pieds bots, qui présenta des contractures passagères des autres membres, des attaques convulsives au cours desquelles on put observer une hyperexcitabilité musculaire remarquable et un érythème presque généralisé. G. D.

VI. Tremblement hystérique d'origine traumatique du membre inférieur droit; par M. Carafi. (*France médicale*, t. I, 1882.)

Il s'agit, dans cette observation, d'une jeune fille de dix-huit ans, qui, entre autres manifestations hystériques (crises nerveuses, aphonie, hémianesthésie droite, etc.) était atteinte d'un tremblement convulsif du membre inférieur droit qui la condamnait à garder le lit depuis plusieurs mois.

A la suite d'une élongation du nerf sciatique pratiquée par M. Blum, au-dessous du bord inférieur du grand fessier, ce tremblement disparut au bout de quelques jours. — La sensibilité reparut un peu plus tard, mais ce n'est qu'au bout de cinq mois environ, que la marche devint facile et régulière, sans aucune espèce de boiterie. G. D.

VII. Paralysie saturnine des extenseurs de la main par intoxication locale; par M. Frémont. (*France médicale*, t. I, 1882.)

Cette observation est intéressante en raison de la cause qui a déterminé la paralysie. — Le malade ayant renversé, par mégarde, un tonneau de céruse, se servit de la main et de l'avant-bras pour la ramasser. — Les accidents restèrent localisés aux extenseurs de cette région et on ne constata aucun signe d'intoxication générale. G. D.

VIII. Paralysie diphthéritique; par M. Damaschino. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. LIII, 1882.)

L'auteur rapporte quatre cas de paralysie diphthéritique : deux d'entre elles restèrent limitées au voile du palais; les deux autres s'étendirent aux membres supérieurs et inférieurs. L'ensemble symptomatique, dans un de ces cas, ressemblait si bien à la paralysie générale, que le malade fut envoyé à l'hôpital comme atteint de cette affection. G. D.

IX. Paraplégie hystérique; par M. Moizard. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. LIII, 1882.)

Il s'agit d'une jeune fille de douze ans, présentant les attributs de l'hystérie qui, trois fois dans le cours de la même année, fut atteinte d'une paralysie des membres inférieurs, qui survint et disparut brusquement. G. D.

X. Paralysie pseudo-hypertrophique; par M. Damaschino. (*Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, t. LIII, 1882.)

L'auteur rapporte deux nouveaux exemples de cette maladie qui peut se montrer sous quatre formes diverses : dans la première, tous les muscles sont hypertrophiés ; — dans la seconde quelques muscles sont hypertrophiés en même temps que d'autres sont atrophiés; — dans une troisième, la maladie reste limitée à quelques muscles; — dans une quatrième enfin, qui paraît être beaucoup plus rare, ce qui domine dans l'altération des muscles, c'est une tendance à la sclérose qui imprime aux réactions un caractère d'élasticité tout particulier.

L'hérédité semble jouer un rôle important dans cette maladie. car il n'est pas rare d'observer son développement chez plusieurs enfants de la même famille. G. D.

XI. De l'irritation cérébrale chez les enfants; par M. Jules Simon. (*France médicale*, t. I, 1882.)

Sous ce nom, l'auteur décrit un trouble permanent du système nerveux, caractérisé par des désordres fonctionnels variables du côté des sens, de la sensibilité, de la motilité sans lésion d'aucune espèce, si ce n'est peut-être une circulation cérébrale trop active. Les enfants qui sont atteints de cette affection, habituellement d'origine héréditaire, peuvent, à l'âge de la seconde enfance, deve-

nir idiots ou épileptiques. Les soins hygiéniques et le bromure de potassium constituent le meilleur mode de traitement. G. D.

XII. Syphilis cérébrale, guérison; par M. Chantemesse. (*France médicale*, t. I, 1882.)

Cette observation est intéressante, parce que les troubles intellectuels (idiotie presque complète) étaient beaucoup plus considérables que les troubles somatiques (hémiplégie faciale incomplète et anesthésie du bras droit). Le traitement spécifique eut raison de tous ces accidents. G. D.

XIII. Blessure de la moelle cervicale par une épingle a cheveux; par M. Viry. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. LIII, 1882.)

Une jeune fille de seize ans, enlevant son chapeau, s'enfonça par mégarde une épingle à cheveux très acérée dans le côté droit de la nuque, entre la troisième et la quatrième vertèbres cervicales. A la suite de cet accident on observa une perte de connaissance, et une paralysie de la motilité et de la sensibilité de tout le côté gauche, accompagnée de vomissements et de vertiges. Les troubles moteurs ne durèrent que quelques heures, les troubles sensitifs, au contraire, persistèrent une vingtaine de jours, au bout desquels la malade fut définitivement guérie. G. D.

XIV. Contribution a la pathogénie du diabète insipide; par Flatten. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 3.).

Homme de vingt-deux ans présentant successivement, à la suite d'un coup violent sur le côté gauche du cou et de l'occiput, une perte de connaissance d'une demi-heure, une céphalalgie violente, des bourdonnements et de la surdité de l'oreille gauche, de la diplopie, de la polydipsie, de la polyurie, de la sécheresse de la gorge, une éruption furonculeuse. Un mois après le début des accidents, paralysie de l'oculo-moteur externe gauche, parésie légère de l'oculo-moteur externe droit; à ce moment, l'acuité auditive de l'oreille gauche est normale mais le malade ne peut différencier les sons que par transmission au contact des os du crâne; il urine de 10,000 à 14,000 cent. cubes : ni albumine, ni sucre. Amélioration, grâce à K. I. et aux courants constants. M. Flatten croit qu'il s'est formé un foyer cérébral circonscrit (hémorrhagie), immédiatement au-dessous du noyau de l'oculo-moteur externe gauche, dépassant un peu la ligne médiane du côté droit, et intéressant de ce fait, outre les fibres des deux oculo-moteurs externes, le centre des vaso-moteurs rénaux. P. K.

XV. Sclérose latérale amyotrophique; par MM. Mierzejewski et Erlitzky. (*Messager de Psychiatrie et de Neuropathologie* de Saint-Pétersbourg, 1883, p. 69-87.)

Les auteurs donnent la description détaillée d'un cas qui s'est trouvé sous leur observation pendant vingt-trois mois. Il s'agit d'une femme, âgée de trente-cinq ans, morte après trois ans de maladie. Pendant la vie, elle présentait tous les symptômes classiques de la sclérose latérale amyotrophique, atrophie des muscles avec contractures dans les poignets et les pieds, exagération des réflexes tendineux, diminution quantitative de la réaction électrique. Pas de trouble de la sensibilité, nuls troubles aussi du côté de la vessie ou du rectum. Atrophie de la langue avec parésie qui s'est associée pendant les dernières périodes de la vie, ainsi que les troubles de la parole qui ont notablement augmenté quelque temps avant la mort. Le diagnostic, fait par exclusion des autres entités morbides, fut confirmé par l'autopsie. L'examen histologique fait sur coupes (d'après la méthode d'Erlitzky), démontra les lésions classiques des faisceaux latéraux sur toute l'étendue de la moelle, sclérose des cornes antérieures très prononcée, surtout dans le renflement cervical et atrophie des racines antérieures. Dans le bulbe, l'étage supérieur (sensitif) de l'entrecroisement inférieur ne présente pas de lésions. Le noyau du nerf hypoglosse est seulement altéré, les autres ne le sont pas. Ce dernier qui se compose d'après Meynert, de deux noyaux, l'un (d'après M. Duval) classique, l'autre accessoire plus éloigné du raphé, était altéré de la manière suivante : Sclérose beaucoup plus prononcée dans le noyau médian (classique) et beaucoup plus faible dans l'accessoire. Ce fait indique que les considérations de Duval et Raymond sur l'existence de deux centres séparés, pour la langue sont confirmés par les recherches des auteurs. On peut conclure aussi qu'il est très probable que le centre classique n'est pas non seulement moteur pour la parole, mais trophique en même temps.

En donnant la description détaillée de ce cas de sclérose latérale, analogue aux faits décrits par Debove et Gombault, les auteurs insistent beaucoup que leur cas confirme pleinement les idées de M. Charcot, sur l'existence de la sclérose latérale amyotrophique comme entité nosologique à part. Idée, comme on le sait, qui était combattue par Leyden. Les cas de cette maladie, disent les auteurs, ne sont pas précisément très fréquents, mais leur existence est indéniable. Sept figures chromolitographiées illustrent la description. S. Danillo.

XVI. De la mort subite et du coma dans le diabète; par Th. Frerichs (*Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1883, VI[e] vol., 1[er] fasc.)

On sait combien l'étude du coma diabétique offre encore d'in-

connues : il importe donc de signaler des travaux comme celui de Th. Frerichs qui se recommande non seulement par l'énumération des théories actuellement admises, mais surtout par l'exposé de recherches expérimentales personnelles et de faits cliniques inédits. Nous insisterons principalement sur ces derniers.

Frerichs divise en trois groupes les cas soumis à son observation. Le premier groupe comprend les diabétiques qui tout à coup tombent abattus, épuisés, et qui succombent en quelques heures, emportés par une faiblesse générale qui va progressivement jusqu'à la somnolence et enfin la perte complète de connaissance. Souvent, ajoute l'auteur, c'est après un effort, un excès de fatigue que survient cet accident ultime. Et les observations de Frerichs confirment pleinement la remarque si judicieuse de M. J. Cyr relativement au danger des marches forcées ou des voyages. Dans l'observation, le sujet déjà fatigué marche néanmoins : il tombe au milieu de la route. Le troisième cas cité par Frerichs est celui d'un homme de quarante ans qui fait une route de douze milles : arrivé au terme du voyage il tombe sans connaissance et meurt dans le collapsus en six heures. De même dans la quatrième observation le coma se produit après un voyage en Orient.

Le deuxième groupe de faits diffère du précédent par la présence de phénomènes précurseurs : en outre, le tableau clinique y est moins uniforme. On y retrouve comme accident terminal la faiblesse avec refroidissement des extrémités et petitesse du pouls. Mais combien de symptômes viennent se surajouter. Douleurs dans le thorax, l'abdomen, plus souvent douleur de tête ; agitation, délire, angoisse extrême, manie, dyspnée avec ou sans cyanose, qui ne s'explique pas par l'examen direct des voies respiratoires, odeur de chloroforme répandue par l'haleine et l'urine des malades, troubles gastriques ou intestinaux : le tout aboutissant à la somnolence et au coma.

La même variété se remarque aussi dans les circonstances qui favorisent ou déterminent l'apparition de l'ictus. Une affection locale sans importance, telle qu'une pharyngite, un abcès dentaire, peut en être le point de départ, tout comme nous l'avons établi ailleurs pour les traumatismes, si légers soient-ils. Il va s'en dire qu'une bronchite, une broncho-pneumonie, un phlegmen pourront avoir la même influence.

Troisième groupe. — Au lieu d'être affaiblis comme les malades des deux autres groupes, ceux du troisième ont conservé leurs forces intactes ou peu s'en faut : ils n'éprouvent aucune anxiété respiratoire, aucune dyspnée. La céphalalgie apparaît tout d'abord ; puis la démarche devient chancelante comme celle d'un homme en état d'ivresse : enfin le sujet ressent un impérieux

besoin de dormir; la somnolence s'établit, puis un coma profond d'où le diabétique ne sort plus. L'odeur caractéristique de l'haleine, la réaction des urines qui deviennent rouges par l'addition de perchlorure de fer, complètent l'ensemble pathologique.

Après cet exposé clinique, l'auteur passe en revue les moyens thérapeutiques usités : les excitants (injection d'éther), comme les antizymotiques (acide carbonique, acide salicylique) furent également inefficaces. Et c'est encore en vain que Frerichs s'efforça de discerner les phénomènes qui ont accompagné et peut-être produit une amélioration passagère ou définitive.

Il paraît aussi embarrassé dans le choix d'une théorie qui puisse expliquer ces accidents. Après les avoir battues en brèche pour la plupart (urémie, embolies graisseuses, etc.), il insiste plus particulièrement sur l'acétonémie.

Depuis que Petters, en 1857, eut démontré dans l'urine d'un malade plongé dans le coma diabétique la présence d'un corps ayant toutes les propriétés de l'acétone, on ne fit aucune difficulté de considérer l'acétonémie comme la cause de troubles nerveux. On raisonnait par analogie en assimilant ces symptômes à ceux de l'intoxication chloroformique. Frerichs ne nie pas qu'on puisse extraire l'acétone de l'urine des diabétiques. Mais, dans ses recherches réitérées, il n'a pu reproduire des phénomènes identiques ou ressemblant à ceux du coma. Il a pu faire ingérer à des animaux et même à des hommes de fortes doses d'acétone sans observer aucun trouble notable et n'a pas mieux réussi à extraire l'acétone des urines. « Nous ne pouvons donc pas accepter, dit-il, que l'acétonémie soit la cause des accidents; et le mot même devrait être effacé de la pathologie. »

Gehrard (1865) ayant incriminé non l'acétone, mais l'acide éthyldiacétique, ses expériences furent reproduites par Salomon et Briegen sous la direction de Frerichs. Mêmes résultats négatifs.

On ne peut pas mieux admettre la théorie d'Ebstein. Les reins, d'après lui, auraient subi une sorte de nécrose qui amènerait un trouble dans l'élimination des substances extractives et leur accumulation dans l'économie. Mais la lésion épithéliale n'est pas constante dans les cas de coma et on la trouve également chez les diabétiques qui succombent à la phthisie sans aucun accident nerveux.

Frerichs conclut que la cause de la mort en pareil cas n'est pas unique. Pour le premier groupe (troubles circulatoires graves, collapsus sans délire), il admet une paralysie du cœur dont la fibre musculaire est dégénérée ou détruite.

Dans les deux autres groupes de faits, l'urine et l'haleine offrant une réaction caractéristique, l'auteur pense qu'il s'opère dans le

sang du diabétique une série de décompositions chimiques dont nous ne connaissons que les produits terminaux (l'acétone et l'acide acétique) et qui constitueraient une intoxication diabétique.

Pourquoi Frerichs ne discute-t-il même pas la théorie du professeur Bouchard? Pourquoi n'insiste-t-il pas sur l'importance des déperditions abondantes de liquides et sur l'état de sècheresse particulière des centres nerveux qui paraît jouer un rôle si important dans la pathogénie du coma diabétique? C'est là, dans un mémoire qui paraît vouloir résumer l'état actuel de la science, une lacune regrettable. Ferd. DREYFOUS.

XVII. DEUX CAS D'HYSTÉRIE; par G.-L. WALTON (*Arch. of medicine*, New-York, august 1883.)

1° Le premier cas a trait à un homme chez lequel, à la suite d'un traumatisme, on vit survenir une hémianesthésie hystérique. 2° Dans le second cas, il s'agit d'une hémihyperesthésie cutanée coïncidant avec une diminution de la sensibilité spéciale de l'œil et de l'oreille. M. Walton trouve là une exception à la règle que nous avons posée de la coïncidence de l'altération fonctionnelle des sens spéciaux et de troubles de la sensibilité des téguments qui les recouvrent. C'est à tort, car hyperesthésie ne veut pas dire perfectionnement, mais perversion de la sensibilité; le cas de M. Walton vient donc à l'appui de la règle. Nous avons du reste à différentes reprises signalé des faits du même genre [1]. CH. F.

XVIII. GOITRE. MORT PAR PARALYSIE DES CORDES VOCALES; par J. SEITZ. (*Langenbeck's Archiv*, t. XXIX, fasc. 1.)

Femme de vingt ans vient une première fois consulter Seitz pour son goître, n'avait alors aucun accident. Revient trois mois plus tard avec de la toux, une très légère oppression, la voix normale, mais une toux d'un timbre creux et comme vacillante; le goître était plus gros et plus résistant. La malade meurt subitement cette nuit même en quelques minutes avec des signes évidents d'obstruction laryngée.

A l'autopsie, la partie moyenne du goître contient un kyste de la grosseur d'une petite pomme; aucune trace de ramollissement de la trachée; le récurrent droit est absolument sain; le gauche, un peu plus volumineux, est plus aplati surtout au niveau où il est interposé entre le corps thyroïde et les voies aériennes.

Après avoir passé en revue les différents mécanismes de la mort

[1] Ch. Féré. — *Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie.* (*Arch. de Neurologie*, 1882, t. III, p. 285.)

dans le goître, Seitz les rejette absolument, pour admettre qu'il n'a pu y avoir qu'une paralysie des récurrents; bien qu'il n'y ait pas eu d'examen laryngoscopique, il regarde le son de la toux comme tout à fait caractéristique, et voici d'après lui par quel mécanisme l'asphyxie serait survenue : — Sous l'influence d'une excitation quelconque les constricteurs de la glotte ont été pris de crampes (ils étaient peu ou pas paralysés, ainsi qu'en témoignait le son parfaitement normal de la voix), tandis que les dilatateurs de la glotte beaucoup plus paralysés n'ont pu faire cesser à temps l'obstacle apporté à l'entrée de l'air dans la trachée.

L'examen microscopique n'a révélé aucune lésion bien nette soit des récurrents, soit des muscles du larynx, ce que l'auteur attribue à la courte durée de la compression des récurrents.

Voir dans l'original la discussion très détaillée à laquelle se livre Seitz pour établir que tel a bien été le mécanisme de la mort et le relevé des observations analogues qu'il a pu trouver dans la littérature médicale.

A la fin de ce travail se trouve une analyse d'un mémoire de Johnson sur les symptômes laryngés produits par la compression du pneumogastrique ou des branches de ce nerf. P. Marie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 12 novembre 1883. — Présidence de M. Motet.

M. Falret. Dans une séance de l'été dernier, notre président vous a développé les dispositions du nouveau projet de loi sur les aliénés relativement aux différents modes d'entrées dans les asiles ; je viens à mon tour attirer votre attention sur les sorties, en insistant sur trois points principaux :

1° Les sorties à titre d'essai ;

2° Les sorties définitives des aliénés dangereux dits criminels ;

3° Les sorties des aliénés incurables et inoffensifs.

Les publicistes qui ont tant écrit contre la loi de 1838, se sont surtout occupés de l'entrée des malades à l'asile, en s'élevant

contre l'arbitraire du médecin, dont un simple certificat suffit pour faire interner un de ses concitoyens; mais ils ne se sont guère préoccupé de la question des sorties, et cependant ce point de vue me semble tout aussi intéressant que le premier pour la liberté individuelle. D'ailleurs de graves accidents arrivés récemment à la suite soit d'évasions, soit de sorties trop hâtives, donnent de l'actualité à la question. Les sorties à titre d'essai sont surtout appliquées en province où le médecin, plus au courant qu'à Paris des habitudes du milieu dans lequel son malade est appelé à vivre temporairement, se rend un compte plus exact du bénéfice à tirer pour l'aliéné d'une sortie provisoire qui deviendra définitive s'il s'est bien comporté pendant l'expérience. Tel aliéné qui pourra vivre en liberté dans une petite ville de province ne pourrait le faire à Paris, où bien des choses de la vie sont si différentes, et où il se trouverait exposé à trop de causes d'excitation et à trop de dangers. Jusqu'en ces temps derniers, la préfecture de police n'admettait pas, du reste, les sorties à titre d'essai. Depuis peu cependant, le préfet de police les tolère[1], et nous y trouvons de grands avantages, soit pour juger de l'état intellectuel de certains sujets qui se montrent si différents d'eux-mêmes suivant qu'on les observe à l'asile ou dans leur milieu, soit pour assurer certaines guérisons en évitant un retour trop brusque aux anciennes habitudes.

La nouvelle loi a prévu l'utilité de ces sorties maintenant assez fréquentes surtout dans les maisons de santé privées, où le médecin est en rapport plus direct avec les familles, et nous en trouvons la mention dans le projet de M. Fallières. Sans doute elles peuvent présenter des inconvénients, j'en invoque pour témoin l'histoire d'un malade que Brière de Boismont avait laissé sortir provisoirement et qui commit un meurtre peu de jours après son arrivée dans sa famille ; mais c'est là fort heureusement un accident rare qui doit rendre le médecin circonspect, mais non pas le priver d'un excellent moyen de diagnostic et de traitement. On peut aussi craindre que les familles n'abusent de leur malade, en lui faisant donner des signatures préjudiciables à ses intérêts pécuniaires ; ce sont encore des cas délicats que le médecin devra prévoir, mais qui ne constituera pas d'empêchements réels à la continuation de cette pratique.

Les sorties à titre d'essai admises, il reste à en fixer la durée pour éviter tout abus. Je crois, pour ma part, qu'un mois serait un laps de temps suffisant.

Le second point sur lequel je désire attirer votre attention n'est

[1] Cette tolérance a été accordée à la suite des démarches faites par M. Bourneville auprès de la préfecture de police et de l'Administration de l'assistance publique.

pas moins important. Si nous avons longuement discuté l'entrée à l'asile des aliénés dangereux dits criminels, nous n'avons que peu parlé de leur sortie. Convient-il de l'entourer des mêmes mesures administratives et judiciaires appliquées à l'entrée ?

Dans la loi de 1838, tous les aliénés, quel que soit leur mode d'admission, tombaient dans la loi commune, et le médecin devenait le seul juge de l'opportunité de leur sortie. Certains chefs de service, effrayés de la responsabilité qui leur incombe, avaient demandé à voir cette responsabilité partagée par une commission composée de médecins et de magistrats. En Angleterre, quand un malade réclame sa sortie et que le médecin ne croit pas pouvoir la lui accorder, sa demande est envoyée à une commission supérieure dont la décision est souveraine.

Convient-il d'instituer en France une semblable commission et, dans le cas où on l'instituerait, comment devra-t-elle être composée? Serait-elle formée uniquement de médecins ou mixte? Ne vaut-il pas mieux, au contraire, laisser au chef de service seul compétent, pour juger de l'état mental de ses pensionnaires, une responsabilité à laquelle il ne doit pas chercher à se soustraire? La Société médico-psychologique a le droit de se prononcer.

Vous savez que, d'après la loi actuelle, personne ne peut s'opposer à la sortie d'un aliéné quand le médecin traitant a constaté la guérison par un certificat, et cependant il y a en France un aliéné séquestré *administrativement* depuis sept ans, malgré un certificat médical constatant qu'il peut être rendu à la liberté. Cet aliéné avait commis un meurtre, et le préfet n'ose pas lui ouvrir la porte de l'asile.

M. Legrand du Saulle et moi avons eu à Bicêtre un individu du même genre qui nous a fort embarrassés; c'était Thouviot, un épileptique homicide qui, depuis longtemps, ne présentait aucune manifestation délirante; s'il ne s'était pendu, je ne sais encore ce que nous aurions fait de lui. Il ne délirait plus et cependant, le lendemain de sa sortie, il pouvait être pris d'un nouvel accès d'épilepsie larvée et commettre de nouveaux meurtres. Certains médecins, partageant l'opinion d'Aubanel, pensent que tout aliéné qui a commis un meurtre doit être enfermé pendant toute sa vie. Ce n'est pas mon avis, et pourtant je sais, comme tous les aliénistes, que certains individus qui, pendant un long séjour à l'asile, n'ont présenté aucunes manifestations délirantes, retombent fatalement dès qu'ils se trouvent dans les conditions ordinaires de la vie. Ces questions si embarrassantes pour le médecin le deviendront beaucoup plus pour la commission chargée de les élucider. Néanmoins, c'est encore là un point à éclaircir, et dans le cas où une commission devrait être instituée, il convient d'en délimiter les pouvoirs. Sera-t-elle simplement consultative ou décidera-t-elle en dernier ressort?

A Paris on a atténué la responsabilité des chefs de service, en nommant des inspecteurs de la préfecture de police, dont l'opinion fait foi devant l'administration. Dans la plupart des cas, il y a entente entre les deux médecins qui s'éclairent mutuellement. En serait-il de même avec une commission mixte? Et dans le cas d'un conflit, quelle est l'opinion qui prévaudra, celle du chef de service ou de la commission? Nous nous sommes longuement entretenus déjà sur les asiles spéciaux pour les aliénés dangereux, sans insister sur leur législation ; il serait, je crois, bon de faire revivre la discussion, car tels de nous qui repoussent la création d'asiles spéciaux, demandent au contraire une législation spéciale pour les aliénés dangereux.

Dans le projet de loi actuellement déposé au Sénat, il est dit que l'admission de l'aliéné sera provisoire, tant que la chambre du conseil n'aura pas statué dans les cinq jours qui suivront l'internement du malade ; le procureur de la République, accompagné d'un médecin, devra le visiter et rédiger sur son état un rapport, d'après lequel la chambre du conseil prendra une décision. Les mêmes formalités seront exigées pour la sortie des aliénés criminels? Croyez-vous, dans la pratique, qu'il soit possible de suivre cette marche? J'en arrive enfin à la sortie des malades incurables et inoffensifs. Nos maîtres disaient qu'il n'y avait pas d'aliénés réellement inoffensifs, car ils pensaient que tous pouvaient devenir dangereux à un moment donné ; la clinique nous montre que cette opinion est trop exclusive ; ne nous l'apprendrait-elle pas, qu'administrativement parlant nous serions obligés d'agir comme si nous l'avions appris, car le nombre des malades traités dans les asiles croît de jour en jour, et nous oblige à faire des places pour ceux dont la vie en liberté est impossible. Il n'y aurait pas grand danger à augmenter le nombre des inoffensifs rendus ainsi à leur famille, mais, ici encore, nous revenons à une question dont il me faut encore dire quelques mots : A qui convient-il de décider si un délirant chronique est inoffensif ou dangereux ? — Au médecin traitant qui souvent l'aura soigné pendant plusieurs années, ou à une commission composée de médecins et de magistrats qui ne l'auront jamais vu? A un point de vue général, la sortie des malades pourrait encore être facilitée par la création de Sociétés de patronage, comme il en existe déjà à Paris ; il serait bon d'attirer encore sur ce dernier point l'attention de nos législateurs, qui pourraient en étendre l'heureuse influence. Je serais heureux si ces réflexions provoquaient l'opinion de mes collègues et leur faisaient apporter le tribut de leur expérience personnelle dans la préparation des éléments d'une législation future qui nous intéresse tous.

Nous pourrions de la sorte espérer que les modifications de la

2e STATISTIQUE 37 CAS	Pas de causes connues ou causes autres que la syphilis et l'hérédité.	9
	Syphilis.	10
	Hérédité.	12
	Hérédité et syphilis combinées.	6
TOTAL des DEUX STATISTIQUES	Pas de cause certaine.	61
	Syphilis seule certaine.	21
	Hérédité nerveuse seule.	28
	Syphilis et hérédité combinées.	7
	Syphilis certaine, hérédité très probable.	3

En tenant compte des cas de syphilis et d'hérédité probables et en laissant de côté les observations dans lesquelles l'hérédité et la syphilis se sont combinées, nous avons comme total :

Hérédité.	35
Syphilis.	32

Nous voici bien loin en ce qui concerne la syphilis des chiffres de M. Fournier (94 sur 103 cas) et de M. Erb (88 sur 100). Nous nous rapprochons au contraire de la statistique de Westphal (14 p. 100).

Ces chiffres sont éloquents en eux-mêmes; mais ils le deviennent davantage encore, si l'on veut bien réfléchir aux conditions dans lesquelles ils ont été recueillis. S'ils sont vicieux, en effet, ils le sont au profit de la syphilis et au détriment de l'hérédité. Nous n'avons en effet noté cette dernière cause comme réelle, que dans le cas où les renseignements fournis étaient suffisamment positifs pour que les antécédents nerveux des malades fussent indéniables. Il nous est au contraire arrivé plus d'une fois de mettre à l'actif de la syphilis, des faits dans lesquels celle-ci était au moins douteuse. Il nous a suffi, par exemple, pour taxer tel malade de syphilitique que celui-ci nous dit avoir eu autrefois un ou *des* chancres, quelquefois accompagnés de bubons suppurés, sans que nous retrouvassions d'ailleurs aucune trace d'accidents secondaires ou tertiaires. Nous n'avons pas perdu de vue, qu'au dire des partisans de l'origine spécifique des tabes, ce sont les syphilis bénignes qui engendrent de préférence la maladie. Et nous avons tenu ainsi à nous placer dans des conditions telles que notre statistique ne pût être récusée sous aucun prétexte. On ne manquera pas d'objecter qu'il est souvent très difficile de retrouver, à plusieurs années de distance, les indices d'une syphilis antérieure et on pourrait être tenté de mettre à l'actif de la vérole un certain nombre des cas qui figurent dans nos statistiques, sous la rubrique : pas de cause connue. Nous n'ignorons pas que la syphilis peut passer inaperçue du malade et par conséquent du médecin.

Mais si les renseignements fournis par les intéressés sont à cet égard souvent fautifs, ceux qui concernent les antécédents héréditaires le sont bien plus encore. Nous n'apprendrons rien à personne en citant, par exemple, le cas de telle malade, exempte absolument de toute parenté nerveuse, au dire de son mari et de son frère, gens intelligents et instruits, et que les circonstances nous démontraient quelque temps après être cousine germaine d'une aliénée mélancolique, et sœur aînée d'une hystéro-épileptique. Nous n'avons pas besoin, pensons-nous, ayant l'honneur de parler devant des médecins aliénistes, d'insister davantage sur la difficulté presque constante que l'on éprouve à obtenir des malades des renseignements quelque peu précis sur leurs antécédents de famille.

Si l'on réfléchit, d'autre part, qu'une syphilis antérieure laisse quelquefois après elle des stigmates, que l'hérédité ne se peut, au contraire dépister que par les seules observations qu'on nous livre, on n'hésitera pas à admettre avec nous que si notre statistique est en défaut, si elle pèche par omission en ce qui regarde la vérole, elle doit pécher bien davantage en ce qui touche l'hérédité. Toute vicieuse qu'elle puisse être, elle reste démonstrative et nous pouvons résumer, en deux mots les enseignements qui en découlent: En faisant la part belle à la syphilis, la part faible à l'hérédité, les cas d'ataxie héréditaire restent plus nombreux que ceux d'ataxie syphilitique. Est-on en droit, après cela, de dire avec M. le professeur Fournier, que l'hérédité constitue une simple prédisposition de nature à favoriser la localisation de la syphilis sur la moelle? Nous vous laissons le soin de faire vous-mêmes la réponse.

II. — D'ailleurs, Messieurs, on peut invoquer, en faveur de l'origine héréditaire des tabes, des arguments d'un autre ordre que ceux fournis par la statistique. Il existe en effet, dans la littérature médicale, des observations qui, par elles-mêmes, et prises isolément, sont assez significatives pour démontrer l'influence de la prédisposition nerveuse en matière d'ataxie locomotrice. Nous vous rappellerons seulement quelques-unes de ces observations.

Trousseau, par exemple, a rapporté la suivante : Un grand-père se suicide, le père est ataxique, les deux fils sont ataxiques. M. Carré en a recueilli une qui est décrétoire entre toutes ; c'est celle d'une famille dans laquelle il n'y eut pas moins de dix-huit ataxiques en trois générations : grand'mère ataxique, mère ataxique, sept fils sur douze ataxiques, voilà pour la lignée directe. Quant à la lignée collatérale, la grand'mère a huit proches parents, eux aussi, affectés de tabes ; de l'un de ces parents naît un fils, lui aussi tabétique. Peut-on sérieusement prétendre que, dans des cas de cet ordre, la cause de la lésion spinale doive être cherchée ailleurs que dans l'hérédité.

III. — Enfin, Messieurs, nous croyons devoir signaler à votre attention certaines coïncidences pathologiques, qui ne sont pas, tant s'en faut, exceptionnelles chez les ataxiques et viennent, elles aussi, militer en faveur de la thèse que nous soutenons. Nous faisons allusion à la combinaison possible, chez le même malade, de l'ataxie locomotrice progressive et d'une autre affection nerveuse, hystérie, vésanie ou autre maladie mentale quelconque.

Nous pourrions rappeler tout d'abord la coïncidence fréquente des symptômes tabétiques et des troubles psychiques de la paralysie générale.

Toutefois, pour ne produire aux débuts que des arguments irrécusables, nous laisserons de côté l'encéphalite interstitielle. Car, d'une part, on pourrait soutenir que les lésions de la paralysie générale, lorsqu'elles se manifestent en même temps que celles de l'ataxie, sont le résultat de la diffusion de ces dernières à l'encéphale, et que par conséquent paralysie générale et ataxie ne sont pas, dans l'espèce, deux affections distinctes nées sous l'influence d'une cause commune, mais qu'elles constituent une seule et même maladie. D'autre part, il n'est pas certain que les lésions spinales, dans le cas de cette nature, soient bien celles de la sclérose systématique des cordons postérieurs. Ces lésions semblent en effet être plus diffuses, moins nettement systhématisées que dans les cas ordinaires d'ataxie locomotrice progressive. Mais il est bon nombre de troubles nerveux autres que ceux de la paralysie générale qui viennent, dans certains cas, se surajouter à ceux du tabes. Trousseau avait déjà relevé dans les antécédents de plusieurs ataxiques, des manifestations névropathiques; les uns avaient eu des pertes d'urine nocturnes, d'autres étaient franchement épileptiques.

Dans une thèse récente, M. Gruet a réuni un certain nombre d'observations dans lesquelles, au cours de l'ataxie, s'est montrée l'hypocondrie, la lypémanie, la manie, le délire des persécutions.

Que prouvent ces coïncidences, sinon que le système nerveux des ataxiques est frappé d'une tare qui le prédispose aux troubles les plus variés? C'est là un fait que M. Charcot a bien des fois mis en relief.dans ses leçons, et qui ne saurait être sérieusement contesté.

On le voit donc, tous les éléments de démonstration s'accumulent pour établir la prédisposition nerveuse, chez les tabétiques. Cette prédisposition ressort évidente de nos statistiques, elle apparaît manifeste quand on dépouille le dossier de certaines familles, elle se révèle avec éclat chez certains malheureux prédestinés, chez qui elle réalise plusieurs de ses fâcheux effets. Nous ne voulions, messieurs, qu'indiquer à grands traits, dans cette communication, les arguments de diverses natures qui, selon nous, mettent hors de doute l'influence de la prédisposition ner-

veuse dans la génèse du tabes. Aussi bien nous attacherons-nous prochainement à présenter ces arguments avec les développements qu'ils comportent. Les brèves considérations, dans lesquelles nous sommes entrés, nous semblent déjà suffire à la démonstration de notre thèse. Que le froid, les excès, la syphilis, bien d'autres causes encore interviennent à titre d'éléments étiologiques plus ou moins importants, dans la genèse de l'ataxie, nous ne le nions pas, loin de là, mais toutes ces causes nous apparaissent comme accessoires. D'après nous, la cause dominante, suffisante et peut-être nécessaire de la maladie de Duchenne, c'est l'hérédité nerveuse.

M. Falret. Morel avait déjà remarqué cette coïncidence de l'ataxie avec l'hérédité mentale, il y fait allusion dans l'un de ses écrits.

M. Motet. M. de la Maëstre a la parole pour une communication, sans préjudice, bien entendu, pour la discussion à laquelle ne manquera pas de donner lieu la note de M. Ballet.

Suite de la discussion sur les mesures à prendre pour la sortie des aliénés des établissements publics et privés. M. de la Maestre. Je remercie d'abord nos deux savants collègues, MM. Dally et Falret, d'avoir mis à l'ordre du jour de nos séances une question dont l'importance est tout aussi grande que celle des entrées des aliénés dans les asiles.

De la discussion qui s'est ouverte et de l'exposé des idées de chacun de nous sur ce sujet sortira certainement quelque utile explication. Dans cette lecture qui ne sera qu'un rapide aperçu traduisant le fruit d'une expérience déjà longue, je suivrai l'ordre adopté par notre honorable collègue M. Falret.

1° *Sortie d'essai ou provisoire.* — Je suis peu partisan de ces sorties auxquelles je reconnais plus d'inconvénients que d'avantages. Je ne les repousse pas d'une façon absolue; mais j'estime qu'elles ne doivent être autorisées que dans des limites très restreintes.

En règle générale elles ne doivent pas être trop prématurées. Il convient d'attendre, pour les permettre, que la résistance cérébrale soit suffisamment établie. L'aliéné à qui l'on accorde une sortie provisoire revient d'habitude dans le milieu où la maladie a pris naissance, où elle a fait explosion sous l'influence d'événements dont le souvenir, en se réveillant, ne peut affecter l'esprit que d'une façon déplorable. Il n'est pas rare de voir des malades revenir plus troublés qu'auparavant à la suite d'une sortie d'essai, ayant ainsi perdu le bénéfice des premiers temps du traitement et se trouvant dès lors dans des conditions plus fâcheuses, plus rebelles à l'action des divers moyens physiques et moraux.

A Ville-Evrard j'ai rarement accordé des sorties provisoires chez

les malades de l'asile. Il n'en a pas été de même au pensionnat où les familles se montrent en général plus exigeantes; il faut dire aussi qu'au pensionnat, les placements sont presque tous volontaires et que, dans ces conditions, les sorties sont plus faciles et n'exigent aucune formalité administrative, tandis que les aliénés placés d'office dépendent plus directement de la préfecture de police, qui ne s'est jamais montrée favorable à ce genre de sortie.

Généralement je n'autorise les sorties provisoires que sur les sollicitations réitérées des familles. Je concède volontiers une sortie de quelques heures dans les environs de l'asile, mais j'ai l'habitude de me montrer plus difficile pour les sorties d'un à plusieurs jours dans Paris. La plupart de celles que j'ai accordées ont été suivies de résultats si fâcheux, qu'aujourd'hui j'ai pris pour règle de conduite de ne jamais les provoquer. Voici quelques faits à l'appui de ma manière de voir à ce sujet.

En 1880, M. D.., alcoolique, avec affaiblissement du sens moral, perversion des sentiments affectifs, fut conduit au pensionnat de Ville-Evrard. Son père qui habite l'île de la Réunion a toujours conservé l'espoir d'une guérison, aussi avait-il chargé son second fils, qui occupe à Paris une position des plus honorable, de faire sortir son frère de temps en temps. Aucune des sorties provisoires qui ont eu lieu n'a eu d'utilité pour le malade, mais toutes ont occasionné une série de désagréments très pénibles à son frère, dont la position est très en vue. Une première fois, le malade qui venait d'être habillé à neuf de pied en cap, quitte son frère, erre dans le quartier, où il passe tout son temps chez le marchand de vin, et rentre au bout de trois ou quatre jours couvert de guenilles. Dans une deuxième sortie d'essai, il se met à vendre pièce par pièce le mobilier de son frère. Une troisième fois, il lui vole un billet de banque dans son secrétaire, toujours pour aller boire. Aujourd'hui la famille s'est enfin décidée à renoncer à ces sorties.

En juillet 1882, la femme d'un négociant fut placée au pensionnat pour une manie hystérique. Son mari veut un jour essayer d'une sortie. A peine arrivée chez elle, la malade qui est jeune et jolie s'esquive, descend dans la rue, où elle se laisse courtiser par un monsieur qui l'accoste, la fait monter dans une voiture et l'emmène promener au bois de Boulogne. Elle ne rentra que fort avant dans la soirée chez elle où elle trouva son mari dans la plus vive inquiétude, ce qui se comprend facilement; son inquiétude ne fit que s'accroître après le récit de l'emploi de sa journée que lui fit sa femme. Le lendemain, il se hâta de la ramener à Ville-Evrard, et il a renoncé pour toujours à des sorties d'essai.

Un jeune homme de vingt-deux ans atteint de débilité mentale avec des vertiges épileptiformes fut envoyé, il y a quatre ans, au pensionnat de Ville-Evrard. Il m'était recommandé par

notre excellent collègue M. Constans, inspecteur général honoraire du service des aliénés.

Le malade avait été placé précédemment dans un asile de province d'où sa mère, au bout de quelque temps voulut le faire sortir à titre d'essai. Un jour, elle le surprit se livrant aux actes les plus obscènes sur sa petite sœur âgée de huit ans. Elle-même, un peu avant, avait été l'objet d'une tentative de viol. Le malade fut réintégré dans l'asile d'où, quelque temps après, sa mère le fit sortir de nouveau pour le placer chez un prêtre, ami de la famille, qui voulut bien se charger de lui; mais bientôt devenu insubordonné, menaçant, il quittait parfois la maison et restait absent pendant plusieurs jours. Il fut enfin rendu à sa mère qui le plaçait en 1879 au pensionnat de Ville-Evrard.

Au commencement de cette année, cédant aux sollicitations réitérées de son fils et surtout à la pression de quelques membres de la famille, sa mère voulut faire un nouvel essai. Elle me demanda un congé de deux mois que je ne lui accordai qu'à regret. Elle se garda bien de le reprendre chez elle, après ce qui s'était passé autrefois; elle le mit à Poitiers dans une maison dirigée par des religieux, où il jouissait d'une certaine liberté. Le congé n'était pas expiré qu'elle m'écrivit désolée pour me prier d'envoyer le plus tôt possible chercher son fils, dont la conduite donnait lieu à des scènes de scandale dans le pays; le directeur de la maison ne voulait plus le garder.

Il fut ramené à Ville-Evrard et sa mère dut renoncer pour toujours aux sorties provisoires.

Ainsi voilà plusieurs sorties d'essai faites chez trois malades qui non seulement n'ont eu pour eux aucun avantage, mais qui, indépendamment des perplexités et des tourments, auraient pu avoir pour les familles les plus graves conséquences.

Les sorties provisoires ont d'autres inconvénients qui ont été déjà signalés. A mon tour, je dirai que les sorties d'essai sont souvent demandées par les parents dans un tout autre but que celui d'être utile à leurs malades. On les fait sortir pour obtenir leur signature dans des affaires d'intérêt, ce qui peut avoir quelquefois des inconvénients graves pour les médecins. On objecte que les signatures données dans ces conditions, ne seront jamais valables, les malades qui les donnent étant encore en traitement.

Il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, lorsque surtout sont en jeu de graves intérêts entre divers membres d'une famille, un procès peut surgir, par le fait d'une signature donnée même dans ces circonstances, car on peut dire que le malade, lorsqu'il a donné sa signature, savait bien ce qu'il faisait, se trouvait dans un moment lucide; et le médecin qui, dans le but d'être utile au malade, a autorisé la sortie provisoire, peut se trouver impliqué et plus ou moins compromis dans des affaires litigieuses, parce que

de la sorte il a facilité au malade le moyen de donner sa signature.

En 1879, le frère d'un aliéné accompagné d'un homme d'affaires se rendait à Ville-Evrard, et tous les deux, à l'insu des gardiens, parvinrent à faire signer au malade une procuration pour pouvoir toucher une somme assez importante auprès d'une grande compagnie de chemins de fer.

La somme fut payée ; mais l'administrateur des biens des aliénés non interdits ayant eu connaissance de ce fait irrégulier, un procès survint, procès qui dura deux ans et qui occasionna de nombreux désagréments à l'administration.

Ces irrégularités se commettent bien plus facilement si l'on prend l'habitude d'accorder aux aliénés des sorties provisoires ; et le médecin qui aura autorisé ou conseillé la sortie se trouvera bien plus directement inquiété que lorsque l'irrégularité que je signale se sera produite dans l'asile. En accordant des sorties provisoires ou des congés, le médecin sera toujours dans l'inquiétude; car, en définitive, il devient en quelque sorte responsable des actes plus ou moins irréguliers que le malade peut commettre. Si chacun de nous, dans les asiles de la Seine lâchait tous les jours cinq ou six aliénés sur le pavé de Paris, où en serait-on? Depuis quelque temps, on ne voit que trop d'accidents ou d'événements tragiques, occasionnés par des aliénés en liberté, pour que le médecin aille de son plein gré, en faciliter ou en accroître le nombre. Je crois qu'en pareille matière le libéralisme n'a rien à faire; il n'y a qu'une question essentiellement médicale de la solution de laquelle dépend la sécurité publique. Autoriser sur une grande échelle les sorties provisoires et les congés, c'est ouvrir la porte à toute espèce d'accidents, à une multitude d'actes criminels, à toutes sortes d'abus, sans compter les soucis et les inquiétudes en permanence que le médecin se crée et cela pour un résultat bien aléatoire au point de vue des avantages que ce genre de sorties peut fournir aux malades. Cette question des sorties provisoires ou d'essai n'est donc pas aussi simple qu'on pourrait le penser tout d'abord. Elle exige de la part du chef de service beaucoup de tact et de prudence à tous les points de vue.

2° *Des aliénés dangereux.*— Cette deuxième partie de la question me touche particulièrement, non pas tant à cause de l'agression dont j'ai failli être victime que par le fait de l'évasion et de la sortie de deux aliénés qui, plusieurs mois après avoir quitté l'asile de Ville-Evrard, ont été ces jours derniers les tristes héros d'événements dramatiques.

Dans plusieurs de mes comptes rendus annuels, j'ai attiré l'attention de l'administration sur la catégorie d'aliénés dits criminels et que j'appellerai plutôt aliénés dangereux. Sous ce terme générique, je comprends les aliénés qui sont dangereux à quelque titre

que ce soit: aliénés homicides, incendiaires, suicides, évadeurs déterminés, et dans ces rapports annuels j'ai fait remarquer l'utilité qu'il y aurait en attendant la création d'établissements spéciaux, d'installer dans chaque asile un quartier où ces aliénés seraient séquestrés et soumis à une surveillance incessante de jour et de nuit. Car, pour les asiles de la Seine, l'évacuation des aliénés dangereux sur Bicêtre qui possède un quartier de sûreté, n'est pas toujours possible, faute de place, et cette mesure est absolument impraticable quand il s'agit d'aliénés placés volontairement par les familles, et des pensionnaires séquestrés d'office.

Pour cette catégorie d'aliénés, c'est-à-dire pour les aliénés dangereux en général, je distinguerai les sorties régulières et les sorties irrégulières.

Sortie régulière. — Après un séjour plus ou moins prolongé dans l'asile, où le traitement a été suivi d'une certaine amélioration, la question de sortie nous est quelquefois posée soit par les malades eux-mêmes et leur famille, soit par l'autorité judiciaire. Quel parti prendre dans ces cas qui sont toujours embarrassants et dans lesquels se trouve mise en jeu la responsabilité du médecin? Celui-ci résiste le plus longtemps possible, mais il arrive un moment où, poussé à bout, il doit prendre une décision définitive. Dans ces cas, à Paris ou dans les asiles de la Seine, nous avons parfois recours à l'intervention des médecins inspecteurs de la préfecture de police qui nous éclairent de leur expérience et partagent avec nous la responsabilité qui s'impose dans ces circonstances. La nouvelle loi propose l'organisation d'une commission spéciale qui serait appelée à délibérer et à prendre une détermination pour ces cas particuliers. Je n'hésite pas à me déclarer partisan de cette mesure qui donnera satisfaction à tout le monde, au chef de service, à la famille, à l'autorité judiciaire, au public. Quant au malade, il pourra quelquefois avoir gain de cause auprès de cette commission ; dans le cas contraire, il n'aura qu'à s'incliner devant cet arbitrage souverain. Quelle devra être la composition de cette commission? J'estime que pour la Seine, le chef de service, un médecin inspecteur de la préfecture de police et un délégué du tribunal devront en faire partie.

Pour plus de garantie dans les cas de mise en liberté, on pourrait en même temps faire engager la famille par la signature d'une pièce officielle qui serait conservée au dossier du malade. C'est ce qui a lieu depuis quelque temps à Ville-Evrard, où des imprimés ad hoc sont remplis par le membre de la famille qui demande la sortie du malade, sous sa responsabilité et qui s'engage à veiller sur sa conduite, à lui faire donner les soins qui peuvent être encore nécessaires.

Sorties irrégulières ou par évasion des aliénés dangereux. —

Quelles sont les mesures à prendre dans ce cas? et d'abord comment procède-t-on d'une façon générale aujourd'hui pour les évasions? — Quand l'évadé n'est point à craindre, quand une certaine amélioration avait été constatée chez lui quelque temps avant son évasion, nous disons dans notre certificat que le malade pourrait vivre en liberté, surtout s'il a une famille qui se charge de lui. Mais quand le malade a de mauvais antécédents, quand il a été reconnu que le séjour à l'asile n'a point corrigé ses mauvais instincts ou ses tendances impulsives dangereuses, notre certificat au moment de l'évasion conclut à la nécessité de la réintégration. Or, dans ce dernier cas, il arrive souvent que les conclusions de ce certificat ne sont pas prises en considération, et le malade est laissé en liberté. D'où des conséquences très fâcheuses et très regrettables parfois. Je pourrais citer des exemples tout récents qui ont eu un grand retentissement dans la presse. Ces malades signalés dans le certificat d'évasion comme étant ou pouvant devenir dangereux devraient être toujours recherchés et réintégrés le plus tôt possible, afin d'éviter les accidents graves qui arrivent presque inévitablement dans ces conditions.

3° *Des mesures à prendre pour la sortie des aliénés inoffensifs.* — Y a-t-il d'abord des aliénés véritablement inoffensifs? — Je crois que l'on peut répondre par la négative. Pinel, notre maître à tous, a dit avec raison que tout aliéné peut devenir dangereux.

Chacun de nous certainement pourrait citer des cas où le jugement favorable que nous avions porté concernant des aliénés supposés inoffensifs s'est trouvé en défaut.

La question du milieu joue toujours un très grand rôle dans les sorties accordées aux aliénés en général, et les aliénés jugés inoffensifs ne peuvent pas plus que les autres se soustraire à cette influence. Combien d'aliénés qui, parfaitement calmes et n'ayant jamais commis aucun acte irrégulier pendant toute la durée de leur séjour à l'asile, se sont livrés à des actes regrettables à un moment donné, plus ou moins longtemps après leur mise en liberté. Je citerai les alcooliques toujours en si grand nombre dans les asiles, particulièrement dans les asiles de la Seine. Ces aliénés, peu de temps après leur séquestration, deviennent en général calmes et raisonnables. Tout porterait à les considérer comme inoffensifs. Les parents, les représentants de l'autorité judiciaire s'étonnent que l'on retienne ces malades dans les asiles. Surgissent des plaintes, des réclamations devant lesquelles le médecin est obligé de céder, quelquefois. Or, dans bien des cas, il arrive que ces malades mis en liberté ne tardent pas à commettre les actes les plus graves.

Les aliénés débiles ou faibles d'esprit constituent encore une grande classe de malades qui sont le plus souvent inoffensifs dans

les asiles et qui rendus à la liberté, dépourvus de surveillance, deviennent un danger pour la morale et la sécurité publiques. A propos de cette catégorie d'aliénés dits inoffensifs, il est une observation qui a été certainement faite par plusieurs d'entre nous dans les asiles de la Seine. Le dossier de ces malades tel qu'il nous est soumis, est loin d'être complet et de relater toute la vie pathologique du malade au point de vue mental.

Généralement le dossier des aliénés, dans les asiles de la Seine, sont loin d'être aussi complets que ceux des asiles de province, où indépendamment des certificats d'admission, figurent presque toujours les procès-verbaux des commissaires de police, à défaut de ceux-ci, les interrogatoires faits dans les mairies des communes. Les dossiers des aliénés, dans les asiles de la Seine, ne contiennent, à l'arrivée des malades à Sainte-Anne que le certificat du médecin de la préfecture de police. Ces certificats sont toujours très bien établis certainement, mais dans le nombre de cas ils ne font pas mention de faits importants, dont il serait très nécessaire que fut instruit le médecin dans les asiles. Je me hâte d'ajouter que cette lacune est presque toujours inévitable, attendu qu'au moment de l'examen fait au dépôt, les médecins n'ont eux-mêmes à leur disposition qu'un dossier incomplet[1].

Les notes ou pièces complémentaires ne parviennent que plus tard dans les dossiers de la préfecture de police. Cette lacune dans les dossiers de l'asile peut avoir des conséquences fâcheuses. D'abord des aliénés qui auraient besoin d'une surveillance spéciale, à cause de leurs mauvais antécédents, ne sont soumis qu'à la surveillance générale, ordinaire ou commune parce que, d'après leur dossier, on les regarde comme inoffensifs, d'où les conséquences graves que peuvent avoir quelquefois les évasions de ces malades.

En second lieu, la lacune que je signale portant à regarder comme non dangereux des aliénés qui sont loin d'être inoffensifs, expose le médecin à demander leur mise en liberté, alors que au contraire, ils devraient être soigneusement maintenus. Aussi arrive-t-il assez souvent qu'à un certificat de sortie la préfecture de police répond par une note dans laquelle sont relatés des faits plus ou moins graves à la charge du malade, et dont le médecin était absolument ignorant. En présence de ces renseignements inattendus, le chef de service est obligé de rapporter et d'annuler son certificat de sortie et d'en faire un autre pour demander le maintien du malade. Afin d'éviter les inconvénients que je signale, il faudrait que dans ces cas qui tendent à devenir de plus en plus

[1] Le Conseil général de la Seine a émis depuis plusieurs années un vœu invitant M. le Préfet de police à donner aux médecins les renseignements dont parle M. de la Maëstre. Ce vœu, comme tant d'autres, n'a pas reçu satisfaction.

fréquents, l'administration de la préfecture de police envoyât ultérieurement dans les asiles une note complémentaire, qui éclairerait complètement le médecin ou le directeur sur les antécédents du malade. Le chef de service ordonnerait alors une surveillance plus attentive et, de la sorte, il pourrait éviter de faire fausse route, quand il pense que le moment est venu de proposer la mise en liberté.

J'ai parlé de l'utilité et des avantages qu'aura l'institution d'une commission spéciale surtout dans les cas d'aliénés dangereux dont la sortie est demandée. Si comme le porte, je crois, le nouveau projet de loi (art. 25 de l'exposé des motifs), l'autorité doit donner son avis sur toutes les entrées, ainsi que pour les sorties, les difficultés pratiques seront grandes.

Le fonctionnement de ces commissions sera facile dans les asiles de province dont le mouvement de la population est peu considérable; mais il n'en sera pas de même dans les asiles de la Seine, où les entrées et les sorties se comptent annuellement par milliers, ainsi que le prouve le relevé suivant :

Asile d'aliénés de la Seine. — Exercice de 1882

Admission à l'asile Sainte-Anne	3491
au pensionnat de Ville-Evrard	105
Total	3596
Sorties par guérison ou amélioration.	
Sainte-Anne	421
Vaucluse	261
Ville-Evrard	374
Total des sorties pour les trois asiles	1056
Total des admissions et des sorties pour les trois asiles	4652

Pour 1883, le total des admissions et des sorties sera certainement supérieur à 5,000.

On comprend aisément combien, dans ces conditions, les difficultés seront grandes; il faudra que la commission soit pour ainsi dire en permanence, et il sera nécessaire que ses décisions, pour les sorties surtout, aient lieu dans un bref délai, afin d'empêcher un trop grand encombrement de l'asile.

Mais c'est là un point de détail dans la future organisation que je me borne à signaler. Je me permettrai seulement de donner mon humble avis quant aux sorties. On pourrait peut-être, pour les cas de sortie des aliénés inoffensifs, laisser au chef de service le

soin de décider s'il y a lieu ou non de consulter la commission spéciale. L'intervention de celle-ci pourrait n'être demandée que dans les cas où il y a quelque doute ou quelque crainte pour le pronostic.

M. Lunier. Dans le projet de loi soumis au Sénat, il n'est pas question des commissions auxquelles semble faire allusion M. de la Maëstre. C'est la chambre du conseil, ainsi que l'a proposé M. Foville qui statuera sur...

M. Foville. Je proteste contre l'indiscrétion que vient de commettre M. Lunier en m'attribuant la paternité de cette mesure.

M. Lunier. Je croyais sans commettre d'indiscrétion pouvoir dire une chose connue de tout le monde, puisqu'elle a été imprimée.

M. Foville. Vous aviez tort de le croire... La proposition dont vous entendiez parler a été émise par une commission dont vous et moi faisions partie, et non par M. X. ou M. Y., membres de cette commission; je vous prie donc de ne pas prononcer mon nom.

M. Lunier. Je retire mes paroles. Il n'est pas moins vrai que la communication de M. de la Maëstre tombe un peu à faux, puisque la commission spéciale à laquelle il voudrait s'en rapporter dans les cas difficiles ne sera pas créée.

M. Falret. Il est possible que, dans le projet de loi du ministère, cette commission n'ait pas été prévue; peu importe à M. de la Maëstre, nous y avons fait assez souvent allusion ici pour qu'il puisse en reparler. N'avons-nous pas, en effet, longuement discuté sur l'opportunité de créer en France de semblables commissions comme il en existe déjà en Angleterre?

M. Christian. J'ai été grandement surpris de voir M. Legrand du Saulle s'élever à la dernière séance contre les sorties provisoires et je ne le suis pas moins d'entendre aujourd'hui M. de la Maëstre proscrire les congés accordés à nos malades. A Charenton nous donnons beaucoup de ces congés auxquels nous trouvons de grands avantages à côté de petits inconvénients. Evidemment, tous nos pensionnaires ne peuvent pas en jouir, mais les paralytiques généraux, les déments, les débiles inoffensifs en profitent dans une large mesure, à la grande satisfaction de chaque famille qui trouve une consolation à faire une promenade de quelques heures avec son malade. Il est préférable de ne pas interrompre complètement les relations de famille, et en agissant de la sorte on transforme l'asile en ce qu'il devrait être, un hospice et non une prison. Un abus d'une telle pratique a des inconvénients: l'aliéné peut commettre des excès; on peut lui extorquer des signatures; c'est au médecin à prendre ses précautions, en ne confiant son malade qu'aux proches parents. Ceux-ci auraient du reste la faculté de le retirer, quand il s'agit de placements provisoires, et endossent par cela même toute la responsabilité de ce qui pourrait arriver en

dehors de l'asile. Je n'ai, pour ma part, jamais eu d'accidents à signaler depuis que je suis cette coutume.

Le préfet de police a établi il y a quelques années une jurisprudence sur les congés. Je vais l'indiquer par un exemple : L'oncle d'une pensionnaire de Charenton écrivit un jour au préfet pour lui demander d'autoriser la sortie quotidienne de sa nièce, dans le but de lui faire faire, accompagnée d'une domestique, une promenade dans le bois de Vincennes. Le préfet lui répondit qu'une promenade faisant partie du traitement suivi par les malades, c'était au médecin seul d'en juger sur l'opportunité, et renvoya la demande au médecin traitant.

Voici maintenant un cas qui vous montrera comment l'administration comprend les sorties à titre d'essai : J'avais dans mon service un épileptique présentant quelques idées de persécution, mais cependant assez calme. Comme la famille demandait avec insistance de reprendre le malade, je résolus de le lui rendre à titre d'essai, et je rédigeai un certificat en ce sens. Mais le préfet de police me répondit que la séquestration des aliénés étant une mesure d'ordre public, il ne pouvait prendre la responsabilité de sortie d'un aliéné non guéri, et que d'ailleurs cette pratique constituant un mode de traitement, il y avait lieu de laisser au médecin le soin d'endosser cette responsabilité.

M. de la Maestre. Je ne suis peut-être pas aussi ennemi des congés que le pense M. Christian ; j'en accorde tous les jours, mais je trouve un danger à laisser trop longtemps les malades dans le milieu où se sont développées leurs idées délirantes, et de plus, je crains de faciliter l'accomplissement d'actes répréhensibles, comme en ont fort souvent déjà commis les malades avant leur séquestration sans même que nous en soyons informés. Vous savez comme moi le peu de renseignements sur les antécédents fournis par les dossiers de la préfecture de police.

M. Legrand du Saulle. C'est le moment, je crois, de parler des évadés. Le nombre de ceux de Ville-Evrard, par exemple, s'élève à une vingtaine par an ; beaucoup étant très améliorés au moment de leur sortie, les commissaires de police, interrogés par la préfecture sur les faits et gestes de ces individus, ont pris l'habitude de faire une réponse dans le genre de celle-ci : « M. X... paraît inoffensif, je le surveille et au moindre écart je le ferai conduire à l'infirmerie du dépôt », et le malade finit par être oublié.

Or, il arrive malheureusement que quelques-uns ne tardent pas à se signaler à l'attention publique par des actes de violence, aussi en revient-on maintenant à l'ancien système en réintégrant immédiatement tous les évadés. C'était celui de M. Lasègue, qui renvoyait à l'asile, sans même l'examiner, tout aliéné qui lui était ramené au dépôt après une évasion. M. de la Maëstre

vient de faire allusion aux dossiers qui ne sont pas complets, je dois lui répondre que ces dossiers ne se complètent à la préfecture de police qu'après la séquestration du malade, et que d'ailleurs les bureaux ne veulent pas s'en dessaisir. Quand nous voulons y avoir recours, il nous faut aller les consulter sur place.

M. de la Maëstre. Il serait alors à désirer que la préfecture nous envoyât plus tard une copie de ces dossiers.

M. Falret. Il m'est arrivé souvent, après avoir fait la sortie d'un malade de mon service, de recevoir de la préfecture au sujet des actes qui avaient motivé sa séquestration des renseignements tellement graves que je devais surseoir à cette sortie.

Marcel Briand.

BIBLIOGRAPHIE

II. *Exposé des principaux passages contenus dans le Si-Yuen-Lu* par E. Martin (G. Leroux, édit. 1884).

Le *Si-Yuen-Lu* est une sorte de compendium de la médecine légale et de la jurisprudence médicale de la Chine ; il n'en existait jusqu'à présent aucune traduction française. Parmi les intéressantes notes de M. Martin, il en est une sur laquelle nous appellerons particulièrement l'attention. Il fait remarquer que, dans aucun endroit du Si-Yuen-Lu, il n'est question des expertises auxquelles peuvent donner lieu l'aliénation mentale, soit dans les rapports avec la criminalité, soit au sujet des faits ressortissant à la jurisprudence civile, telles que successions, interdictions, etc. Cela tient, d'après l'auteur, à ce que la folie est très rare en Chine [1] et ne se rencontre guère qu'en conséquence de l'abus de l'alcool et de l'opium ; les névroses seraient aussi exceptionnelles. « En présence d'un cas d'aliénation mentale, la justice n'intervient pas ; la responsabilité des conséquences auxquelles elle peut donner lieu, reste toute entière à la famille. » Ch. F.

[1] Cette opinion est en opposition avec celle de plusieurs autres auteurs, notamment de M. Bordier (*Géographie médicale*, 1884, p. 493), qui dit que chez les Chinois de la Nouvelle Galles du Sud, on trouve un aliéné sur 140 individus. Il faut remarquer en outre que certains arrêts de développement et en particulier le bec-de-lièvre seraient aussi très fréquents chez les Chinois. Ch. F.

III. *De l'hémiplégie homonyme de la face et des membres dans les lésions en foyer de la protubérance annulaire;* par Rondot. Paris, 1883.

Malgré l'affirmation de Larcher qui soutenait que dans les lésions protubérantielles la paralysie de la face siège du même côté que la paralysie des membres, on admet généralement depuis le travail de Gubler que la paralysie est alterne. M. Rondot a réuni à un cas personnel un certain nombre de faits (Lépine, Féré, Ollivier d'Angers, Mailfert, Josias, Hermann Weber, Greuzard, Roger, Desnos) qui lui ont permis de faire une étude nouvelle de la question.

L'affection débute avec ou sans ictus par une impotence graduelle et unilatérale. Tantôt, la paralysie d'emblée complète et unilatérale a compris en même temps les membres et la face du même côté ; fréquemment elle est plus marquée aux membres qu'à la ace. Rarement l'hémiplégie est graduelle (Lépine). Assez souvent existe en même temps des troubles de la parole (Mailfert, Weber). Il faut noter la contracture primitive (Larcher) qui ne paraît pas constante. Une seule fois on a observé la contracture tardive en rapport avec une dégénération descendante (Féré). Les troubles de la sensibilité sont inconstants et variables. Résumons d'ailleurs les conclusions de l'auteur :

Les lésions en foyer situées dans l'étage moyen, plus rarement dans l'étage supérieur de la protubérance se limitent quelquefois à la zone que parcourt le faisceau volontaire et déterminent alors du côté opposé une hémiplégie des membres et de la face. — Cette paralysie moins intense habituellement à la face qu'aux membres, en raison de l'intégrité des fibres, d'une portion des fibres du faisceau géniculé qui se rendent au noyau du facial, se comporte comme celles qui sont déterminées par une lésion cérébrale et peuvent comme elles entraîner une dégénérescence descendante. — Les contractures et les convulsions épileptiformes n'accompagnent que très exceptionnellement les altérations aiguës qui frappent presque exclusivement le cordon moteur cérébro-spinal. La terminaison fatale qui est de règle, ne paraît pas due aux complications bulbaires qui surviennent quand la région postérieure ou ganglionnaire est intéressée ; peut-être doit-on en chercher la cause dans la destruction des amas de substance grise interposés entre les fibres motrices. Ch. F.

IV. *Des paralysies chez les choréiques*; par G. Ollive. Thèse de Paris, 1883.

Sous le titre : « *Des paralysies chez les choréiques* » (Charcot), M. Ollive décrit une forme de paralysie assez rare qui a été désignée sous les noms de *chorée paralytique* (Southwarth, Gowers,

etc.), de *chorée molle* (West). Il existe en effet, dans la chorée, des troubles paralytiques plus ou moins complets ou étendus déjà signalés par Bouteille, Todd, Trousseau, etc. Ces troubles paralytiques qu'il faut distinguer du simple affaiblissement musculaire, peut-être constant dans la chorée, peuvent se montrer au début, dans le cours, ou à la fin de la maladie. Quand ils se développent au début, ils peuvent constituer toute la maladie, c'est bien alors la chorée molle des auteurs anglais : on voit succéder aux troubles psychiques, prodromes ordinaires de la chorée, une maladresse qui n'est point due à l'incohérence des mouvements, mais à l'affaiblissement musculaire; peu à peu la paralysie toujours flasque se complète et peut se généraliser, accompagnée ordinairement de légers mouvements choréiformes. La paralysie qui se développe dans le cours ou à la fin de la chorée est plus fréquente, elle peut affecter diverses formes, hémiplégiques, paraplégiques, mais plus souvent monoplégiques, prédominant *en général* dans les muscles qui étaient les plus agités par les convulsions. Dans tous les cas, le pronostic est bénin; cette paralysie guérit toujours. M. Ollive préconise le traitement arsénical et les toniques.

Ch. F.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Le masque sclérodermique; par Ohier. Thèse de Paris, 1883.

Note sur un cas de myélite chronique à diagnostic douteux (sclérose latérale amyotrophique ou sclérose en plaques); par L'Héritier de Chezelle. Thèse de Paris, 1883.

Des fractures chez les ataxiques; par Leroy. Thèse de Paris, 1883.

De la chorée rhumatismale considérée comme une variété de rhumatisme cérébral et de la mort dans la chorée; par Hannequin. Thèse de Paris, 1883.

Paralysie glosso-labiée cérébrale; par Puica. Thèse de Paris, 1883.

Contribution à l'étude du vertige oculaire; par Fasquelle. Thèse de Paris, 1883.

Etude sur la pathogénie des névralgies; par Quermonne. Thèse de Paris, 1884.

Sur une des formes frustes de la sclérose en plaques disséminées; par Barbaud. Thèse de Paris, 1883.

Etude sur quelques formes rares d'éclampsie chez les femmes enceintes; par J. Robin. Thèse de Paris, 1883.

Studio de psicopatologia criminale sopra un caso di imbecilita morale con idee fisse impulsive (paricidio, fratricidio et tentato matricidio all'eta di 16 anni); par Tamburini et Seppili. 1883, Reggio-Emilia.

I progetti di lege sugli alienati in Italia ed in Francia; par Tamburini. 1883, Reggio-Emilia.

Contributo alla studio delle localizzazioni e dei gliomi cerebrali; par Tamburini et Marchi. Reggio-Emilia, 1883.

Sulla pazzia del dubbio con timore del contatto e sulli idee fisse ed impulsive; par Tamburini. Reggio-Emilia, 1883.

Gheel et le patronage familial (lettres médicales); par J.-A. Peeters. Bruxelles, 1883, Manceaux, éditeur.

Fortieth annual report of the managers of the state lunatic asylum at Utica for the year 1882. Albany, 1883.

Contribution à l'étude de la statistique de la criminalité en France, de 1826 à 1880; par J. Socquet. Thèse de Paris, 1883.

Estomac et cerveau (étude physiologique clinique et thérapeutique), par Leven. (Masson, 1884.)

Estudios clinicos de neuropatologia, par José Armangué y Tuset, Barcelone 1884. (Contenant une monographie de la *migraine ophthalmique.*)

Etude sur le goitre exophthalmique; par Gros. Thèse, 1884.

De l'aphasie hystérique; par David. Thèse, 1884.

De l'influence exercée sur l'état mental par l'approche de la mort; par Salivas. Thèse de Bordeaux, 1883.

VARIA

Relation d'un voyage psychiatrique en Danemark, en Suède et en Norwège;

Par le Dr CLAUS (de l'asile de Sachsenberg).

Ce voyage, effectué pendant l'été dernier, a permis à M. Claus de visiter un certain nombre d'établissements d'aliénés dans les pays en question. Les notes qu'il publie comblent, ainsi qu'il le dit lui-même avec raison, une lacune, car les recueils, journaux ou traités sont actuellement fort pauvres en documents de ce genre sur les régions scandinaves. Aussi, tout en condensant le plus possible les matériaux étendus qui nous sont fournis, ne pouvons-

nous nous garder d'être un peu long et de scinder notre analyse en deux parties, dont l'une envisagera le Danemark, et l'autre, la Suède et la Norwège.

A. Danemark.

M. Claus a visité les quatre grands établissements d'aliénés du Danemark, et le quartier cellulaire de l'hôpital communal de Copenhague. Ce sont : l'asile de *Vordingborg*, dans l'île Seeland, destiné aux malades curables ou incurables des îles danoises, c'est-à-dire à Seeland moins Copenhague, à Fionie, à Laaland et à Falster; l'asile d'*Aarhuus*, affecté au Jütland, qui est également un asile-hospice ; celui de *Viborg*, qui reçoit les aliénés du Jütland et des îles et joue le rôle d'un hospice pur; enfin l'*hôpital Saint-Jean* (Saint-Hans) près Roeskilde qui constitue à la fois un établissement de traitement actif, à la fois un asile de retraite pour les aliénés aigus et chroniques de la commune de Copenhague.

Les pensions, dans ces asiles, comme à l'hôpital, sont de trois classes, mais, les prix étant différents, nous les résumerons avec les conditions correspondantes dans le tableau suivant :

PRIX DE LA PENSION DANS LES ÉTABLISSEMENTS DE VORDINGBORG ET D'AARHUUS[1]

		1re CLASSE.	2e CLASSE.	3e CLASSE.
a. Pour les aliénés originaires du Jütland et des îles.	Par jour.	2 cour.[2]	1 c. 50 œres	1 c. 80 œ.
	Par an.	730 »	547 50	394 20.
	En francs par an.	1,022 fr.	766 fr. 50 cent.	551 fr. 85 c.
b. Pour les aliénés originaires de Copenhague, de l'Islande, du Groënland, des îles Féroé et des Colonies indiennes de l'ouest.	Par an.	912 c. 50 œ.	682 c. 55 œ.	492 c. 75 œ.
c. Pour les étrangers.	Par an.	1,076 c. 75 œ.	912 c. 50 œ.	Pas de 3e classe.

[1] L'asile de Viborg ne reçoit que des pensionnaires de troisième classe d'après le même tarif.

[2] La couronne vaut cent œres, ou 1 franc 40 cent.

PRIX DE LA PENSION A L'HOPITAL SAINT-JEAN, PRÈS ROESKILDE

		1re CLASSE.	2e CLASSE.	3e CLASSE.
a. Pour les aliénés ressortissant à la commune de Copenhague.	Par jour.	2 c. 75 œ.	1 c. 70 œ.	1 c.
b. Pour les membres des sociétés de secours, reconnues par le conseil municipal.	Par jour. (prix unique).	0 c. 60 œ.		
c. Pour les autres provinces danoises, les pays voisins et les colonies.	Par jour.	6 c. 25 œ.	5 c.	3 c.
d. Pour les étrangers.	Par jour.	8 c.	6 c.	Pas de 3e classe.

Un grand nombre de pensions gratuites sont accordées aux indigents dans ces divers établissements. Ceux de Vordingborg et d'Aarhuus par exemple reçoivent à moitié prix de la troisième classe ou gratis pendant trois mois les malades qui sont amenés dans le délai des deux mois qui suivent l'explosion de la psychose ou tout au moins dans les quatorze premiers jours qui s'écoulent après l'agrément de leur admission. La rechute n'est pas incompatible avec cette remise, mais pour une fois seulement.

Les asiles énumérés ne reçoivent ni les idiots, ni les malades dont la fin est prochaine, ni ceux qui sont atteints d'affections contagieuses. Ajoutons que Viborg refuse les aliénés dont la psychose ne date pas encore de deux ans, et que Vordingborg et Aarhuus n'admettent pas ceux dont l'aliénation mentale représente la complication d'une autre affection congénitale ou acquise. Le premier des titres pour entrer à Viborg, c'est d'appartenir déjà aux asiles de Vordingborg et d'Aarhuus; d'après le § 21 du règlement des admissions, il faut, pour qu'un malade y ait accès, qu'il soit parvenu au dernier degré de la démence : ce dont doivent faire foi les deux médecins en chef des deux autres asiles ou, au besoin, un autre médecin assermenté.

L'autorité suprême des asiles est constituée par le ministère de la justice. La direction émane du médecin en chef secondé par deux personnages de la province correspondante; à eux trois ils forment l'autorité administrative et économique de l'établissement. Le médecin en chef ne dépend, au point de vue médical, que du

collège de santé; c'est lui seul qui détermine si un malade remplit les conditions qui nécessitent son entrée ou qui autorisent sa sortie. La direction examine les garanties offertes pour le paiement de la pension et décide de leur valeur. *Il n'y a pas en Danemark de loi sur les aliénés.*

Les dépenses qui résultent des évasions sont supportées pour les pensionnaires de première classe, par la bourse de ces derniers, et par l'asile pour les pensionnaires des deux autres classes. Les malades de la troisième classe doivent, au moment de leur réception, apporter un vêtement complet, ainsi que le linge de corps nécessaire; on les renvoie également tout équipés, quand ils sont guéris, l'établissement s'étant, pendant leur séjour, chargé de leur entretien absolu.

Les repas des malades de la troisième classe comportent, quatre à cinq fois par semaine, de la viande fraîche, deux fois de la viande salée ou du lard, de la morue salée ou du poisson frais; l'alimentation est d'ailleurs copieuse et de bon aspect. — C'est le médecin en chef qui choisit et renvoie le personnel des gardiens. Les gardiennes n'ont pas d'uniformes; les gardiens portent une redingote bleue à boutons brillants, marquée au collet du schéma de l'asile en raccourci. Les punitions sont : la privation de sortie, les amendes, le renvoi immédiat.

Tous les établissements sont presque combles. On ne s'est pas encore décidé à construire de colonies. On parle simplement de l'édification fort probable sur le Petit Belt, près de Middelfort, à Fionie, d'un nouvel établissement dont les plans déjà arrêtés n'attendent que l'approbation indubitable du corps législatif.

I. *Asile de Vordingborg.* Directeur : Dr Fuerst. — Quand d'Orehoved, dans l'île Falster, on se dirige sur le grand Belt vers Seeland, on a devant soi, à sa droite, une colline boisée dont la pente douce incline vers la mer: une série de constructions de belle prestance, dont les murs clairs et les toitures rouges tranchent agréablement sur le vert environnant, se détachent de ce fond. C'est l'asile de Vordingborg, asile de l'Etat affecté aux îles danoises (ostifternes sindssygeanstalt). D'abord ouvert pour 120 malades curables (1858), il se composait, en 1871, de 430 places sans distinction du genre de malades; on y compte actuellement 225 hommes et 213 femmes. — De Vordingborg, charmante petite ville, et station sur la ligne du chemin de fer du Sud de Seeland qui, dépassant Roeskilde, conduit à Copenhague, on atteint l'établissement à pied en une petite demi-heure sur une chaussée confortable. — Le territoire de l'établissement est formé par une petite péninsule; la superficie en est de

56 hectares, 148, dont les trois cinquièmes sont occupés par les constructions, le terrain de labour, les jardins, deux cinquièmes étant affectés aux prairies et aux bois. Les bâtiments, en briques, dépourvus d'ornementation extérieure, revêtus d'un enduit blanc jaunâtre, couverts de tuiles rouges, représentent dans leur ensemble un quadrilatère allongé, partout à un étage, excepté aux angles et dans le milieu (deux étages). L'entrée occupe celui des côtés étroits qui regarde à peu près le nord-ouest. On se trouve, après l'avoir franchie, dans une cour un peu resserrée qui vous offre : à gauche, en un seul édifice, la cuisine et la buanderie, fonctionnant toutes deux par la vapeur et, plus en dehors, la section des femmes ; à droite, le bâtiment de l'administration et la section des hommes. Le petit côté orienté au sud comprend un bâtiment destiné à l'habitation de la direction, au temple, à la salle des fêtes et renfermant, à droite et à gauche, des chambres de pensionnaires, hommes et femmes, de première et deuxième classe. Les corps de logis destinés aux malades sont disposés en terrasses, de sorte que, bien que les murs qui circonscrivent les cours et jardins mesurent entre neuf et dix pieds de haut, la vue ne se trouve nulle part masquée. Les sections réservées aux tranquilles et aux malades propres, aux demi-agités sans gâtisme, aux agités et malpropres, sont marquées à l'aide de lettres. Il existe une section spéciale de cellules (vingt cellules pour chaque sexe). Les chambres de la troisième classe sont très simples, mais très propres; celles des pensionnaires des classes supérieures sont très élégantes. Chaque division se compose de salles de jour, de réfectoires (daglokaler og spivestner) et de dortoirs (soverum) tant au rez-de-chaussée qu'au premier étage. Tous les lits sont en bois, le fond de ceux des gâteux est taillé en pente, et percé au centre. La couche se compose d'un matelas et d'un oreiller en varech ; couvertures de laine (deux en été ; trois à quatre en hiver). Un pot de nuit en porcelaine sous chaque lit. Les épileptiques et les infirmes ont des lits à caisse, dont les parois sont, pour beaucoup, capitonnées. Une conduite d'eau apporte l'eau de plusieurs kilomètres et la distribue pour tous les usages domestiques, sans qu'on soit obligé de faire intervenir d'appareils spéciaux élévateurs. Les cellules sont spacieuses, leurs parois cimentées, de coloration bleue ou rouge sont percées d'une fenêtre latérale supérieure ou prennent la lumière directement par en haut ; elles ne contiennent pas de lieux d'aisances. Le chauffage s'effectue par l'air chaud pour les cellules, ailleurs, par des poêles (tourbe et houille). Les pissotières consistent en des entonnoirs métalliques, émaillés, automatiquement rincés par la partie supérieure ; les lieux d'aisances appartiennent au système des fosses mobiles. L'éclairage s'exécute par le gaz, que l'on fait arriver de la ville. Chaque service, des hommes ou des femmes, dispose de trois salles

de bains pourvues de trois à quatre baignoires. Les fenêtres, à battants sont grillées, ou maintenues fermées. La ventilation s'opère par les portes et les fenêtres. Cubage des dortoirs de la troisième classe : 500 pieds cubes par lit. La vaisselle est toute de porcelaine blanche ; ce n'est que par exception, et dans les cellules, que l'on utilise de la vaisselle en métal. — On tient la main à ce que les malades n'errent pas à l'aventure dans les pièces d'habitation, sinon on les enferme dans le quartier cellulaire. — La camisole de force est en usage, de même que le manchon et la sonde œsophagienne. On est frappé d'ailleurs du nombre de mélancoliques fourni par ce peuple. On se sert du moins de médicaments possible, et, ces médicaments, on les fait venir de la ville.

Le personnel médical se compose d'un médecin en chef et d'un médecin-adjoint. Des étudiants bénévoles sont admis en outre à faire le service. Le nombre en est fixé à deux par asile, du moins pour Vordingborg, Aarhuus et l'hôpital Saint-Jean (de Roeskilde), Viborg n'en ayant pas. Ils y font un internat de quatre à six mois. L'un des candidats est, en ce qui concerne les asiles, pris dans l'hôpital Friedrich de Copenhague ; l'autre est choisi par la direction : pour l'hôpital Saint-Jean les deux élèves sont fournis par l'hôpital communal. Ces jeunes gens ont des appointements, le logement et la nourriture. Leur service parmi les aliénés n'est, somme toute, point obligatoire, même pour ceux d'entre eux qui se destineraient à des fonctions de l'Etat.

Le personnel administratif comporte un économe, un trésorier, deux gardiens-chefs, deux gardiennes principales, un gardien par dix malades sans parler des gardiens attachés aux pensionnaires de première classe, qui touchent vingt-cinq à trente couronnes (trente-cinq à quarante-deux francs) par mois. Un pasteur et un organiste assurent le service religieux ; tous deux habitent la ville et viennent le dimanche. L'asile a son cimetière particulier. Une jolie salle des fêtes est de temps à autre le théâtre de petites solennités. Enfin le voisinage de la mer a été mis à profit ; on a installé sur la plage un matériel de bains de mer qui rend d'excellents services.

Soixante pour cent des malades travaillent chaque jour. Néanmoins le directeur ne croit pas à l'opportunité d'une colonie agricole ; les terrains seraient chers, et cependant un bon tiers est affermé.

L'asile exige chaque année de l'Etat une dépense de 112 à 120,000 couronnes (157 à 168,000 francs). Il tire de la ville ses subsistances.

RÉSUMÉ DU MOUVEMENT DE LA POPULATION

Depuis le 3 *avril* 1858 *jusqu'au* 31 *décembre* 1880.

	HOMMES.	FEMMES.	TOTAL.	
Entrées :	1.474	1,594	3,068	
—	—		—	
Améliorations :	162	195	357	
Guérisons :	596	711	1,307	
Incurables :	229	261	490	2,653
Morts :	266	216	482	
Non aliénés :	13	4	17	

II. *Asile d'Aarhuus.* Directeur : Dr HOLM. — Situé dans le nord du Jütland, près d'Aarhuus, cet établissement qui, de même que le précédent, appartient à l'Etat, d'abord ouvert pour 130 malades (1852) perdit, comme Vordingborg, son caractère d'asile de traitement pur, pour arriver à contenir 400 malades (1861) et recevoir aussi des incurables. Distant de deux ou trois kilomètres de la ville, il occupe, dans la baie de ce nom, à quatre-vingts pieds au-dessus du niveau de la mer, un terrain fertile qui descend à la Baltique. La superficie est de plus de 33 hectares 0960, dont un tiers en champs de labour, un quart en jardin. Une route relie l'asile à la ville. Les constructions figurent encore ici un quadrilatère allongé sur un triple rang; l'accès en a lieu par le milieu du long côté oriental; on pénètre par là, entre les jardins, la porterie, des constructions agricoles. Deux ailes flanquent chacun des deux petits côtés; dans l'une d'elles est le quartier cellulaire. En partant du bâtiment d'administration qui prend le milieu du long côté ouest et contient l'habitation du directeur, le temple, la salle des fêtes, on trouve en série dans les différentes ailes les divisions des malades calmes de la première classe, des aliénés calmes de la deuxième et en partie de la troisième classe, des agités de la première classe et des classes moyennes, le quartier cellulaire, les sections des agités, des aliénés calmes et gâteux, des épileptiques des classes inférieures. — Depuis quelques années, une partie du territoire de l'établissement est coupée par la route adjacente à la mer, qui mène à Grenaa. Les chambres des malades de la troisième classe sont propres et riantes, agrémentées de tableaux et de fleurs; élégance extrême de celles des pensionnaires de première et deuxième classes. Partout il existe des salles de jour et des réfectoires, mais, en plusieurs endroits, on utilise les corridors comme salles de jour. Généralement une cloison verticale sépare les dortoirs des lieux d'habitation; une exception toutefois pour les agités, les malpropres et les épileptiques du rez-de-chaussée, où il

y a continuité. La plupart des chambres à coucher sont, comme les chambres de malades, situées au premier étage; mais on y rencontre aussi quelques chambres séparées pour malades de la première classe ainsi que des salles de jour et de travail d'un petit nombre de malades calmes de la dernière classe. Le second étage des deux ailes latérales les plus externes contient une série de chambres à coucher pour malades calmes de la classe ordinaire. Les corridors sont orientés au nord, les lieux d'habitation au sud ou au sud-est. Les chambres à coucher et les cellules sont munies de volets; les portes s'ouvrent vers les corridors. Eclairage au gaz fourni par la ville. Chauffage à l'aide de poêles et de courants de vapeur chaude; les cellules sont en particulier chauffées et ventilées par ce dernier moyen. — Quinze cellules assurent l'isolement chez les hommes et chez les femmes; les parois, cimentées, limitent un espace respectable, et chacune d'elles est munie de ses latrines; une d'entre elles est capitonnée; ce quartier présente un corridor de 12 pieds de large sur 100 de long qui peut servir de salle de jour. Le système des lieux d'aisances est à fosses mobiles; la chambre de la cuvette est contenue dans un pavillon émergeant d'un corridor dont il est séparé par une antichambre, c'est-à-dire par une double porte. — Les bains sont répartis en trois groupes. On en trouve dans l'étage des caves 2 sections comptant chacune deux baignoires et les accessoires nécessaires pour malades calmes de première, deuxième et en partie de troisième classe; on en trouve au rez-de-chaussée près du quartier cellulaire une section de cinq baignoires pour les autres catégories d'aliénés des deux sexes. — Un même édifice englobe la cuisine et la buanderie qui fonctionnent à la vapeur. La vapeur est également utilisée à chauffer le réservoir des deux grandes sections balnéaires et à pourvoir l'établissement entier d'eau chaude. La distribution d'eau froide se fait et par une machine à vapeur et par deux grands bassins alimentés par un ruisseau qui passe sur les confins de l'asile. — Soixante-treize pour cent des aliénés travaillent. Les autres détails sont les mêmes qu'à Vordingborg; ici aussi les mélancoliques sont nombreux, ici aussi il existe une installation de bains de mer, ici aussi les drogues viennent de la ville; elles sont transformées en médicaments par les étudiants bénévoles déjà nommés. L'asile a une bibliothèque confiée au médecin-adjoint. On distrait les malades par des excursions et des danses. — Le personnel est le même qu'à Vordingborg. Nous relevons les traitements :

Des gardiens : Pour la première année, 180 couronnes (252 fr.) : (60 l'hiver; 120 l'été).
— Pour la seconde année, 200 couronnes (280 fr.) : (70 l'hiver; 130 l'été).
— Augmentation graduelle jusqu'à 245 c. (343 fr.) :

Des gardiennes: Pour la première année, 105 couronnes (147 fr.) :
(35 l'hiver; 70 l'été).
— Pour la seconde année, 120 couronnes :
(40 l'hiver; 80 l'été).

Les malades renvoyés peuvent recevoir des fonds de secours d'une institution qui n'a pas cependant pour objectif cette protection; les allocations peuvent atteindre 100 couronnes. — L'établissement tire son pain et sa viande d'Aarhuus. Il coûte à l'Etat près de 140,000 couronnes (196,000 francs).

III. *Asile de Viborg*. Directeur : Dr Gad. — C'est, nous l'avons déjà dit, un établissement d'entretien d'aliénés incurables. Situé comme le précédent dans le Jütland, il a été ouvert en l'année 1877, par transformation d'une vieille maison de correction, pour 300 pensionnaires de troisième classe : le nombre des malades a, par arrêté ministériel du 21 janvier 1881, été porté à 315. On arrive à Viborg, petite ville riante et riche de 4,900 habitants, par le chemin de fer de l'Ouest du Jütland; elle est à 1 heure 1/4 de Langaa. L'asile est dans la ville même, à 5 minutes de la station ; limité à l'est par le lac de Viborg, il confine, à l'ouest et au sud, à une rue animée. C'est également un asile de l'Etat. La désaffectation des bâtiments se reconnaît à l'asymétrie des constructions sur le territoire desquelles empiète l'usine à gaz de la ville, à la grossièreté des parois extérieures, dépourvues de tout enduit, à l'élévation des bâtiments qui, pour la plupart comportent quatre étages, à l'agglomération des édifices, à la solidité et à la disposition des ouvertures, armées de grilles à toute épreuve; on se croirait dans une prison. On a divisé les services pour le mieux, mettant les hommes près de la rue, les femmes plus en dedans; on a formé dans chaque service des sections, désignées par des lettres, pour agités et gâteux, déments et gâteux, agités (ces trois sections ont chacune deux chambres d'isolement), tranquilles et propres, infirmes; enfin on a installé un quartier cellulaire de huit cellules pour les hommes, de dix cellules pour les femmes. Dans les étages supérieurs on a placé les dortoirs ; aux étages moyens ainsi qu'au rez-de-chaussée on a réservé les salles de jour : le rez-de-chaussée renferme aussi les maladies somatiques et les infirmes. Tous ces locaux sont très simples. Les lits sont en bois. Certaines chambres contiennent jusqu'à vingt lits et davantage; le cubage d'air pour chaque lit est de 453 à 655 pieds cubes. Les cellules ne renferment pas de latrines. Quinze baignoires en métal émaillé assurent le service hydrothérapique. Un puits artésien et l'eau de mer alimentent l'établissement grâce à l'action d'une machine élévatoire à vapeur, qui sert également à la cuisine et à la buanderie. — Cinquante-quatre et demi pour cent des aliénés travaillent. Comme il s'agit d'affections chroniques,

le mouvement de la population est, en fait de renvois, très peu accusé, néanmoins il en sort quelques-uns. — L'asile tire ses subsistances de la ville. Il coûte fort cher à l'Etat.

Le service médical est fait par le directeur assisté d'un médecin qui habite la ville et vient une heure par jour à l'asile. Ce dernier a pour traitement 2,500 couronnes (3,500 francs) ; il fait naturellement de la clientèle. Les médicaments sont fournis par la ville.

Le reste du personnel se compose d'un économe, d'un trésorier, d'un gardien et d'une gardienne en chef, d'une cuisinière en chef, de 16 gardiens et de 20 gardiennes. Le temple est desservi par un pasteur de la ville; d'ailleurs les quelques malades, qui en sont capables, se rendent à l'église de la ville; les enterrements se font au cimetière de Viborg. (*A suivre.*)

FAITS DIVERS

Académie des Sciences, Arts et Belles-Lettres de Caen. — *Prix Le Sauvage.* « Anatomie, histologie et homologie des différentes parties du système nerveux des poissons. » Le prix est de deux mille francs. Les mémoires devront être envoyés au plus tard le 31 décembre 1885. — Les manuscrits devront parvenir *franco* à M. Armand Gasté, secrétaire de l'Académie, rue Elie-de-Beaumont, 5, à Caen. Ils porteront une épigraphe ou devise, répétée dans un billet cacheté qui contiendra le nom de l'auteur. L'académie ne rend aucun des manuscrits qui ont été soumis à son examen ; mais les auteurs ont la liberté d'en faire prendre des copies.

Asiles d'aliénés de la Seine. — *Nominations.* — Nous apprenons avec plaisir la nomination de notre ami et collaborateur M. le Dr Kéraval, médecin-adjoint de l'asile de Saint-Yon, comme médecin-adjoint (création nouvelle) de la colonie d'enfants arriérés, annexée à l'asile de Vaucluse.

Commission de surveillance. — Par arrêté préfectoral en date du 30 décembre 1883, sont nommés membres de la commission de surveillance des asiles publics d'aliénés du département de la Seine, pour une durée de 5 années à dater du 1er janvier 1884, MM. Puteaux et le Dr du Mesnil.

Asile d'aliénés de Montpellier. — A la suite d'un cours ouvert à l'hôpital général, le 14 janvier dernier, M. Combemalle a été nommé interne de l'asile d'aliénés de Montpellier.

Hospice d'Orléans : Quartier d'aliénés. — Par suite du décès du Dr Lepage, la place de médecin du quartier des aliénés aux hospices d'Orléans est disponible.

SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST. — La première séance de cette Société a eu lieu le samedi 19 janvier. La plupart des membres fondateurs, dont le chiffre s'élève déjà à 130, étaient présents à cette réunion. La séance a été ouverte par une allocution dans laquelle le président souhaite la bienvenue à ses collègues, et montre comme la ville de Bordeaux et sa région étaient naturellement désignées pour être le siège d'une Société d'anthropologie, par la station des Eyzies, les cavernes et les abris sous roches des bords de la Vézère, les grottes d'Excideuil, d'Aurensan, du Placard, de Marcamps, le plateau de l'Agenais, la vallée de la Tardoire, etc., enfin par les travaux des savants tels que Broca, Lartet, Reverdit, Pottier, Testut, Berchon, Lalanne et tant d'autres.

Les élections complémentaire étant faites, le bureau se trouve ainsi composé :

Président, M. le Dr Azam ; vice-présidents, MM. Bayssellance, Daleau (de Bourg) ; secrétaire général, M. le Dr Testut; secrétaires des séances, MM. Lasserre, Nicolaï; trésorier, M. Baillou; archiviste, M. Emile Lalanne; conservateur de collection, M. Tissier; membres du conseil, MM. Espinas, de Mensignac, Faure, Cabanes, Dr Guillaud.

Le bureau nommé, la Société commence la discussion de ses statuts et entend une partie d'une communication de M. Espinas, professeur de philosophie à la Faculté des lettres de Bordeaux et ayant pour titre : *Hypothèses psycho-physiologiques sur la nature et les effets du sommeil provoqué chez les hystériques*. Cette communication sera suivie d'un travail de M. le professeur Guillaud, sur un *Gisement de mammifères quaternaires à Eymet*, et de M. Claverie, sur *l'Ethnographie des îles Marquises*.

Les amis des sciences anthropologiques qui désirent faire partie de la Société doivent adresser leurs demandes à M. le Dr Testut, 33, rue Bouffard, à Bordeaux, secrétaire général ; la Société étant constituée, leur demande doit être appuyée par deux membres.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Evreux Ch Hérissey, imp. — 384.

Vol. VII. Mai 1884. N° 21

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE

PERTE DE LA VISION MENTALE DANS LA MÉLANCOLIE ANXIEUSE ;

Par le Docteur COTARD.

J'ai appelé l'attention, dans un précédent travail, sur un état psychique, propre aux anxieux chroniques, et caractérisé principalement par la négation de l'existence des objets extérieurs ou de la personnalité du malade lui-même.

Je me suis borné à un simple exposé des faits, sans autre but que de déterminer la valeur clinique du symptôme et sa place en pathologie mentale. J'ai laissé volontairement de côté toute interprétation des phénomènes, toute recherche de physiologie ou de psychologie pathologiques, de peur de me laisser aller à des hypothèses ou trop hasardeuses ou trop banales.

Si je reprends la plume aujourd'hui sur le même sujet, si je me sens plus de hardiesse, c'est que je trouve un point d'appui dans la remarquable observation due à notre savant maître, M. le professeur Charcot, et

publiée par M. Bernard, dans le *Progrès médical* du 21 juillet dernier. Ce fait si curieux et si finement analysé est connu de tous les lecteurs des *Archives de Neurologie*.

Il s'agit, on se le rappelle, d'un homme instruit et intelligent qui, à la suite de préoccupations, d'insomnie et de perte d'appétit, s'aperçut d'un profond changement survenu dans ses facultés.

Il avait perdu la mémoire visuelle des objets ; il lui était devenu impossible de se représenter mentalement des villes, les monuments, les paysages, les objets qui lui étaient le plus familiers ; les visages même de ses parents et de ses amis ne pouvaient plus être rappelés à son souvenir et ne se retraçaient plus dans son esprit. En un mot, il avait perdu le pouvoir, autrefois très développé chez lui, de voir mentalement les *objets absents*.

Tout récemment, un malade que nous observons, M. Falret et moi, depuis une dizaine d'années, actuellement pensionnaire de la maison de santé de V..., nous confia qu'il éprouvait certains symptômes fort voisins, à ce qu'il me semble, de ceux que je viens de rappeler.

Voici, brièvement résumée, l'histoire de ce malade.

M. P..., âgé de soixante-huit ans, diabétique, a été placé une première fois, en décembre 1872 ; il était à cette époque dans un état de mélancolie caractérisé par des craintes, des frayeurs et une hésitation continuelle le conduisant à l'inaction et au refus des aliments. Il se croyait ruiné, incapable et voulait en finir avec la vie. Tantôt il restait debout dans l'immobilité, tantôt il se promenait de long en large dans sa chambre en répétant qu'il était le plus malheureux des hommes, qu'il était perdu et qu'il ne guérirait jamais. M. P...

faisait les plus grandes difficultés pour manger, pour s'habiller, pour se promener; il fallait le menacer pour obtenir de lui qu'il accomplît les actes les plus indispensables à la vie. Vers le mois de février 1873, cet état s'améliora considérablement, et M. P... put retourner dans sa famille.

Un nouvel accès nécessita un nouveau placement en 1881. Les mêmes symptômes de mélancolie anxieuse, les mêmes conceptions délirantes se reproduisirent, mais il s'y joignit bientôt des idées hypocondriaques qui, surtout pendant un paroxysme anxieux très intense, survenu en novembre 1882, devinrent prédominantes. M. P... prétendait qu'il n'avait plus de sang, que tout son corps était pourri, qu'il allait mourir, qu'il était mort. Le même délire hypocondriaque persiste encore aujourd'hui, en même temps que les idées d'incapacité, d'indignité et de perdition. M. P... s'accuse toujours lui-même, mais il s'en prend aussi aux autres; il est extrêmement difficile à satisfaire, se plaint du froid, du chaud, de la nourriture; une fenêtre ouverte quand elle devrait être fermée ou fermée quand elle devrait être ouverte suffit à provoquer une crise de désespoir. M. P... reconnaît qu'il n'est plus capable de rien, qu'il n'a plus ni énergie ni intelligence, mais ce sont tous les mauvais procédés, toutes les contrariétés, toutes les misères dont il a été abreuvé, qui l'ont réduit où il en est.

M. P... se plaint que, depuis quelques mois, il lui est devenu impossible de se représenter mentalement les objets qui lui étaient le plus familiers. M. P... a habité longtemps B..., il connaissait parfaitement cette ville et, après l'avoir quittée, il en avait gardé un souvenir si précis qu'il lui suffisait de fermer les yeux et de faire un léger effort de réminiscence pour qu'il lui semblât voir le port, les rues, les magasins et la maison qu'il habitait. Aujourd'hui cette opération mentale est devenue complètement impossible. M. P... ne réussit pas davantage à se représenter la ville de V... ni la rue, ni la maison qu'il y a habitée depuis qu'il a quitté B... Le visage de sa femme lui apparaît encore par moments, mais très confusément. Tantôt M. P... nous dit qu'il en retrouve quelques traits, tantôt il nous assure que l'image s'est totalement effacée.

Je puis citer encore un autre fait, j'ai été appelé, il y a quelques semaines, auprès d'un homme d'une

quarantaine d'années, dont l'état mental donnait quelques inquiétudes à son entourage. Ce malade se plaignait d'une diminution de ses facultés intellectuelles, il se disait perdu, incapable de remplir ses devoirs professionnels et voulait en finir avec la vie. Un premier accès avec symptômes très analogues avait eu lieu il y a quatre ans et avait, dit-on, parfaitement guéri après un an de maladie. L'accès actuel remonterait environ à six mois. Le malade ne dort presque pas, se promène la nuit dans sa chambre, en se lamentant. Il prétend qu'il a la plus grande peine à se représenter mentalement les objets. Etant allé dernièrement passer quelques jours dans sa famille, en province, il nous raconte qu'à son retour, à peine monté en wagon, il lui fut impossible, malgré tous ses efforts, de se représenter les traits de ses enfants, de sa mère et de ses sœurs qu'il venait de quitter. M. *** est à la tête d'un bureau de contentieux. Son travail, qui exige beaucoup d'attention, est actuellement au-dessus de ses forces. M. *** attribue son incapacité à ce qu'il ne peut plus se représenter mentalement et avoir présents à l'esprit les documents relatifs à ses affaires.

Les deux malades dont je viens de résumer l'histoire peuvent être regardés comme des types de mélancoliques anxieux, le premier évoluant vers ce que j'ai appelé le délire des négations.

Il m'a paru intéressant de noter la coexistence avec cette forme vésanique, de la perte de la vision mentale. On ne peut s'empêcher de supposer qu'il y a là, en effet, autre chose qu'une coïncidence fortuite. Si la perte de la vision mentale était un fait ordinaire chez

les anxieux chroniques, on serait invinciblement entraîné à considérer la négation systématisée, comme un délire greffé sur le trouble psycho-sensoriel, comme une interprétation maladive du phénomène. Malheureusement, les recherches cliniques propres à élucider ce problème sont fort difficiles. Les anxieux chroniques sont, pour la plupart, hors d'état de répondre à des questions qui exigent certaines facultés d'analyse psychologique.

On ne peut guère demander à des aliénés, s'ils se représentent mentalement des objets qu'ils nient avoir jamais existé; la plupart d'entre eux ne répondent même pas aux questions qu'on leur adresse.

Il faudrait saisir le moment, probablement très fugitif, sauf dans quelques cas exceptionnels comme ceux que je viens de citer, où la perte de la vision mentale étant accomplie, le délire corrélatif ne s'est pas encore organisé.

Il faudrait encore étudier s'il n'y a pas quelque chose d'analogue à la perte de la vision mentale, un diminutif de ce symptôme chez les mélancoliques simples qui se plaignent de ne plus voir les objets que confusément, de ne plus les reconnaître, et qui se sentent séparés, comme par un voile, de la réalité objective.

Il ne serait pas moins intéressant de rapprocher de la perte de la vision mentale l'altération des sentiments affectifs.

L'influence des images sur les sentiments et l'intelligence est suffisamment établie par l'usage qu'en ont fait les principales religions, et par le secours qu'y ont trouvé les mystiques. Parmi les philosophes,

Aug. Comte[1] a attaché la plus grande importance à l'exercice de la vision intérieure, au culte des images subjectives, comme moyen de perfectionnement moral. Un autre philosophe que j'ai grand plaisir à citer, Pierre Prévost, grand-père de notre ami le Dr Prévost (de Genève), n'avait pas manqué d'indiquer ces rapports entre les sentiments moraux et la réprésentation mentale : « Ce que d'ordinaire on entend par sensibilité, dit cet excellent psychologue, dépend en grande partie de la faculté d'imaginer[2] ». Ces données empiriques et théoriques trouveraient peut-être une confirmation dans la pathologie.

Voici ce qu'écrivait le malade de M. Charcot : « Il me semble qu'un changement complet s'est opéré dans mon existence, et naturellement mon caractère s'est modifié d'une façon notable. Avant, j'étais impressionnable, enthousiaste et je possédais une fantaisie féconde. Aujourd'hui, je suis calme, froid et la fantaisie ne peut plus m'égarer... Je suis beaucoup moins accessible à un chagrin et à une douleur morale. Je vous citerai qu'ayant perdu dernièrement un de mes parents auquel m'attachait une amitié sincère, j'ai éprouvé une douleur beaucoup moins grande que si j'avais encore eu le pouvoir de me représenter, par la vision intérieure, la physionomie de ce parent, les phases de la maladie qu'il a traversée et surtout si j'avais pu voir intérieurement l'effet produit par cette mort prématurée sur les membres de ma famille. »

[1] Auguste Comte. — *Politique positive*; *passim*. Voir la table analytique d'Henri d'Olier.

[2] Pierre Prévost. — *Essais de philosophie ou Etude de l'esprit humain.* Genève, an XII, t. Ier, p. 298, 301.

Les mélancoliques avec conscience de leur état, en même temps qu'ils se plaignent de ne plus voir nettement la réalité objective, s'accusent de n'avoir plus de sentiments affectifs, de ne plus rien aimer. S'ils ne guérissent point ou si des accès ultérieurs plus graves aboutissent à la chonicité, on remarque que leurs sentiments affectifs sont en effet gravement atteints et qu'ils en arrivent à mériter les accusations qu'ils se prodiguaient naguère.

Quelques-uns deviennent accusateurs et persécuteurs et revêtent plusieurs des traits de la folie raisonnante; d'autres, dont le délire est plus caractérisé, aboutissent aux négations et à l'indifférence la plus absolue, quand ce n'est pas à la haine, pour tout ce qui autrefois leur était le plus cher.

Cette altération des facultés affectives est-elle en rapport avec l'effacement plus ou moins complet du tableau des représentations subjectives? Je me borne à poser la question.

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES
(TRAJET INTRA-CÉRÉBRAL DE L'HYPOGLOSSE[1]);

Par le Dr F. RAYMOND, agrégé de la Faculté, médecin de l'hospice des Incurables, et G. ARTAUD, interne des hôpitaux.

3° *Lésions de la capsule interne et du pédoncule.*

Sur la coupe de Flechsig, la capsule interne est divisible en deux segments : le *segment antérieur* compris entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire du corps strié et le *segment postérieur* compris entre le noyau lenticulaire et la couche optique, tous deux venant se réunir par leur sommet en un point qui porte le nom de *genou* de la capsule. L'étude des lésions de la capsule (foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement) et des dégénérations secondaires dont elle était le siège, a permis de subdiviser ces deux segments de la façon suivante :

1° Le tiers postérieur du segment postérieur contient le faisceau destiné à la transmission des impressions sensibles ;

2° Les deux tiers antérieurs du segment postérieur contiennent le faisceau destiné à l'innervation des muscles des membres et du tronc ;

[1] Voir les *Archives de Neurologie*, t. VII, p. 145.

3° Le genou de la capsule contient le faisceau destiné à donner le mouvement à toutes les parties de la tête et du visage qui peuvent être actionnées par la volonté.

4° Le segment antérieur de la capsule renferme un faisceau dont les lésions se traduisent par des troubles intellectuels;

A ces quatre faisceaux peuvent être imposées les dénominations de : *faisceau sensitif*, *faisceau pyramidal* (faisceau moteur des membres), *faisceau géniculé* (faisceau moteur de la face, de la langue, du voile du palais), *faisceau intellectuel.*

De même, la région pédonculaire a été divisée en quatre faisceaux qui sont :

1° Un faisceau postérieur faisant suite au faisceau sensitif;

2° Un faisceau moyen faisant suite au faisceau pyramidal;

3° Un faisceau interne faisant suite au faisceau intellectuel;

4° Un faisceau intermédiaire au faisceau moyen et au faisceau interne, correspondant au faisceau géniculé.

Ces deux derniers faisceaux, ainsi que l'a montré l'étude des dégénérations secondaires, s'arrêtent au bulbe (Charcot[1], Brissaud[2], Féré[3]). Ils renferment, en même temps que les fibres *intellectuelles*, des fibres

[1] Charcot. — *Leçons sur la localisation dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière*, p. 221.

[2] Brissaud. — *Rech. anat. et phys. sur la contracture permanente des hémiplégiques*, 1880, p. 31.

[3] Féré. — *Note pour servir à l'histoire des dégén. secondaires du pédoncule cérébral* (*Soc. Biologie*, 1882, p. 822.)

motrices destinées à l'innervation des muscles de la face. — Les fibres détachées du pied de la troisième frontale (faisceau de l'aphasie) et les fibres détachées de la frontale ascendante (faisceau de l'hypoglosse) sont-elles contenues dans le même faisceau pédonculaire (faisceau géniculé ou faisceau intellectuel) ou dans des faisceaux différents? Telle est la question que nous allons examiner.

Brissaud, qui a bien étudié ces lésions dégénératives de la capsule interne et du pédoncule, croit que les dégénérations de la bandelette la plus interne du pédoncule (c'est-à-dire du faisceau intellectuel) coïncident toujours avec des troubles purs et simples de l'intelligence, sans aucune manifestation paralytique aux membres, au visage ou à la langue; tandis que les dégénérations du faisceau intermédiaire (faisceau géniculé) se rencontreraient dans les cas d'*aphasie*, de *paralysie* des *muscles de la langue*, de *la face*, du *voile du palais*. Pour Brissaud, comme on le voit, les fibres du faisceau pédiculo-frontal inférieur et celles du faisceau frontal inférieur se réuniraient dans le même faisceau pédonculaire, le *faisceau géniculé*.

Nous ne saurions être du même avis, et, bien que n'ayant pas de preuves à fournir, nous pensons qu'il existe dans le pédoncule un faisceau de fibres distinctes, intermédiaire au *faisceau géniculé* et au *faisceau intellectuel*; la dégénération de ce faisceau, que l'on pourrait nommer *faisceau de l'aphasie* se montrerait toutes les fois que la troisième circonvolution frontale gauche ou le faisceau pédiculo-frontal inférieur sous-jacent à cette circonvolution seraient seuls intéressés.

Cette hypothèse s'appuie sur les considérations suivantes :

1° En combinant les coupes de Pitres avec la coupe de Flechsig, on voit que la coupe passant par le milieu de la frontale ascendante (coupe frontale de Pitres) sectionne la capsule interne au niveau du genou, tandis que la coupe passant par le pied de la troisième frontale traverse la capsule interne dans son segment antérieur à six à huit millimètres en avant du genou de la capsule.

2° Dans l'hémiplégie vulgaire par lésion du faisceau pyramidal, il y a toujours un certain degré de paralysie labio-glosso-laryngée, mais l'aphasie est rare. D'autre part, l'aphasie peut exister et existe souvent sans troubles paralytiques, mais accompagné de troubles intellectuels. Dans le premier cas, le *faisceau géniculé* est intéressé en même temps que le *faisceau pyramidal*, en avant duquel il se trouve immédiatement; dans le second cas, le faisceau pyramidal et le faisceau géniculé sont respectés; seuls, le *faisceau de l'aphasie* et le *faisceau intellectuel* ont été lésés.

Nous croyons donc que le faisceau pédiculo-frontal inférieur (*faisceau de l'aphasie*) et le faisceau frontal inférieur (*faisceau de l'hypoglosse*, du facial inférieur, de la branche motrice du trijumeau) suivent dans la capsule interne et le pédoncule un trajet, très voisin, il est vrai, mais différent. Le faisceau frontal inférieur ou *faisceau de l'hypoglosse* traverse la capsule interne au niveau du genou (*faisceau géniculé*) et se place dans le pédoncule à la face interne du faisceau pyramidal. Le faisceau pédiculo-frontal inférieur ou *faisceau de l'aphasie* traverse la capsule interne dans son *seg-*

ment antérieur, en avant du *faisceau géniculé*, en arrière du *faisceau intellectuel*, et se place dans le pédoncule entre le *faisceau géniculé* et le *faisceau intellectuel*.

4° *Lésions de la protubérance.*

Les troubles de la parole auxquelles donnent habituellement lieu les lésions de la protubérance, sont des troubles dans l'articulation des mots, par lésion du faisceau de l'hypoglosse. Mais puisque le *faisceau de l'aphasie*, de même que le *faisceau de l'hypoglosse*, ne s'arrête qu'au bulbe, *il doit exister une aphasie protubérantielle* au même titre qu'il existe une aphasie par lésion de l'*écorce*, des *faisceaux blancs* sous-jacents ou de la *capsule interne*. Les faits de ce genre sont très rares et nous n'avons à citer que l'observation suivante de Hermann Weber et Altdœrfer empruntée au *British medical Journal* (6 janvier 1877).

Observation I. — Homme de trente-cinq ans. Perte de connaissance et en même temps hémiplégie gauche. Sensibilité obtuse. Luette déviée à gauche. Face paralysée incomplètement. Pupilles sensibles. Paralysie complète du bras et de la jambe. *L'articulation des mots est très difficile et le malade ne peut trouver le mot juste.*

A l'Autopsie, un petit *foyer hémorrhagique* avec *ramollissement* de la substance environnante, *au milieu du côté droit de la protubérance.*

Les faits nous manquent donc pour poursuivre dans la protubérance le trajet du *faisceau de l'aphasie*. En ce qui concerne le trajet intra-protubérantiel du faisceau de l'*hypoglosse* nous serons plus favorisés car nous avons pu recueillir trois cas de ramollissement

de la protubérance avec *glossoplégie*. Ces cas sont les suivants :

OBSERVATION II. — *Embarras de la parole, sans aphasie. — Foyer de ramollissement dans la protubérance.*

N... (Paul), âgé de soixante-six ans, corroyeur, est entré à l'infirmerie de médecine, le 26 novembre 1882.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts vers soixante-quinze ans d'affections indéterminées. Frère goutteux. Sœur actuellement bien portante. Pas de maladies nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Bonne santé jusqu'en 1878. Excès alcooliques. Pas de syphilis. Il y a cinq ans, étourdissements passagers, accompagnés de maux de tête, d'affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles; cet état dure quelques mois, puis disparaît.

En 1880, attaque avec perte de connaissance, embarras de la parole, hémiplégie gauche; depuis lors, embarras de la parole, fourmillements et douleurs dans les jambes, changement de caractère.

Il y a trois mois, en novembre 1882, nouvelle attaque avec perte de connaissance et accentuation de la paralysie à gauche.

Etat actuel. — Malade très affaissé au point de vue cérébral. La mémoire n'est pas encore complètement perdue et l'on peut obtenir des réponses à peu près satisfaisantes.

La parole est *lente*, *embarrassée*, parfois incompréhensible. La langue se meut difficilement et ne peut être tirée hors de la bouche; elle est large, étalée, sans atrophie, ni déviation. Il n'y a pas d'aphasie et le malade trouve parfaitement les mots dont il a besoin pour s'exprimer.

Paralysie légère du voile du palais (rejet des aliments par les fosses nasales et nasonnement). Pas de paralysie des lèvres, ni de salivation. Gêne de la déglutition (toux au moment du passage des liquides). Réflexes conservés ainsi que la sensibilité.

Pas de troubles de la vue, de l'ouïe, ni de l'odorat. Pas de paralysie des muscles de l'œil. Rien du côté du facial supérieur.

Paralysie faciale inférieure gauche. — Réflexes conservés, ainsi que la contractilité électrique. Pas d'atrophie des muscles atteints.

Paralysie légère du bras gauche, qui peut encore faire quelques mouvements (mouvements d'élévation de l'épaule, mouvements d'extension et de flexion des doigts). Sensibilité conservée dans tous ses modes ainsi que réflexes et contractilité faradique. Pas de contractures ni de troubles trophiques.

Paralysie complète de la jambe gauche. — Pas de troubles de la sensibilité. Exagération du réflexe patellaire. Pas de contracture ni d'épilepsie spinale. Absence d'atrophie musculaire et de troubles trophiques. Contractilité électrique plutôt augmentée que diminuée.

En somme, *hémiplégie gauche*, intéressant le *bras*, la *jambe* et le *facial inférieur* du même côté, et s'accompagnant d'un *embarras de la parole très accentué.* Le malade, ne pouvant se servir de sa jambe gauche, garde constamment le lit. Pas d'escarres fessière, mais incontinence d'urines et de matières fécales. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Vers le 15 janvier, on remarque que la paralysie s'accentue davantage à gauche. Le bras est devenu complètement paralysé ainsi que la jambe. A la face, la déviation de la commissure est plus accusée. La tête est inclinée à gauche ; il existe en même temps un certain degré de rotation du menton qui est porté à droite, par suite de la contracture des muscles de la nuque, sans qu'il y ait rotation simultanée des yeux.

Le 27 janvier, le malade est paralysé à droite (membres supérieurs et inférieurs; le facial inférieur droit étant peu atteint). Cette paralysie est complète, flasque, sans convulsions, ni contractures. La piqûre de l'épingle n'est pas sentie ni au bras, ni à la jambe. Peu à peu le coma s'établit, la respiration devient stertoreuse (trente-quatre respirations à la minute), sans Cheyne-Stokes, la température monte à 40°,5 et la mort survient dans la nuit du 28 au 29.

Autopsie. — *Cerveau gauche*. Méninges un peu adhérentes. Rien *d'apparent à la surface*, à part l'état effleuri des circonvolutions. Sur des coupes verticales, très rapprochées l'une de l'autre, on découvre, dans le noyau intra-ventriculaire du corps strié, un petit foyer hémorrhagique récent de la grosseur d'une noisette. La partie correspondante de la capsule interne est intéressée sur une longueur d'un centimètre environ (Coupe passant par la frontale ascendante).

Aucune lésion de l'*insula* ni de la *troisième frontale gauche.*

Cerveau droit. — Pas de lésion, soit à l'extérieur soit à l'intérieur.

Protubérance. — Sur des coupes transversales, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la protubérance, foyer de ramollissement de deux millimètres de largeur et de cinq millimètres de hauteur. Le foyer est situé dans la pyramide motrice droite, à cinq millimètres de la ligne médiane et à huit millimètres de la face inférieure du mésocéphale. (*Fig.* 9.)

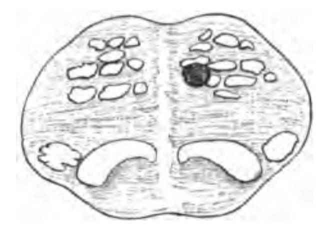


Fig. 9. — *Coupe transverse de la protubérance.* — Foyer de ramollissement dans la pyramide motrice droite.

L'examen histologique des pièces durcies au bichromate d'ammoniaque ne fait que confirmer les données précédentes. Sur des coupes transversales, on voit un foyer composé de plusieurs petites lacunes occupant les *faisceaux les plus postérieurs de la pyramide motrice*, sans empiéter sur les fibres transversales. L'examen du bulbe fait reconnaître *l'intégrité des noyaux de l'hypoglosse.* Pas de dégénérescence secondaire de la moelle.

Observation III. — *Embarras de la parole. — Foyers de ramollissement dans la protubérance.*

P... (Louis), âgé de soixante-quinze ans, entre à l'infirmerie de médecine le 28 janvier 1883.

Il y a quatre mois, cet homme a été frappé d'hémiplégie droite, ayant intéressé le bras, la jambe et la moitié inférieure de la face. A ce moment-là, embarras passager de la parole, sans aphasie. Puis, peu à peu, la parole est devenue très difficile, par instants même incompréhensible. Le malade s'est mis à bredouiller; il aurait perdu un grand nombre de mots, et, dans les deux mois qui ont précédé sa mort, il n'aurait eu à sa disposition que deux mots : oui et non (?) Tels sont les renseignements que nous avons pu recueillir de la famille, car le malade nous a été apporté dans le coma.

A son entrée dans nos salles, l'état est le suivant :

Coma absolu. Respiration, régulière et bruyante, 24 par minute. Pouls petit, accélé, irrégulier, 104. — Température

rectale, 38°,6. — Paupières s'ouvrant et se fermant bien. Pupilles égales, moyennement dilatées. Yeux convulsés en haut et à gauche, sans déviation de la tête.

Paralysie faciale inférieure droite. Résolution des membres du côté gauche qui retombent, inertes, dès qu'on les soulève; réflexes cutanés et tendineux conservés; sensibilité diminuée. Du côté droit, contracture du bras en flexion et légère griffe de la main; contracture en extension de la jambe et impossibilité de provoquer le réflexe patellaire, en raison de la raideur de l'articulation. Dans les urines, albumine; pas de sucre.

Mort le 29 janvier, au matin.

Autopsie. — *Cerveau gauche.* Sur la face externe du cerveau, au niveau des lobules pariétaux supérieur et inférieur, foyer de ramollissement ancien du diamètre d'une pièce de 50 c. environ.

Rien à *la circonvolution de Broca*, ni *aux ganglions.*

Cerveau droit. — Pas de lésions.

Bulbe et protubérance. — Plancher du quatrième ventricule paraît normal à l'œil nu. Sur des coupes transversales de la protubérance, on trouve, à la partie moyenne du mésocéphale, deux foyers de ramollissement. Le *foyer gauche* paraît intéresser la partie postérieure de la pyramide motrice; il est à un centimètre de la face inférieure de la protubérance. Le *foyer droit*, qui est à douze millimètres de la face inférieure, paraît siéger dans les fibres transversales. Les deux foyers sont très rapprochés de la ligne médiane. (*Fig.* 10.)



Fig. 10. — *Coupe transversale de la protubérance.* — Deux foyers de ramollissement vers la ligne médiane.

A l'*examen histologique*, après durcissement des pièces dans le bichromate d'ammoniaque, on constate que, du côté gauche, existe un foyer de ramollissement, très étendu, qui a détruit tout les faisceaux *constituant la moitié postérieure de la pyramide motrice.* Du côté droit, le ramollissement occupe à peu près le quart postérieur de la pyramide motrice et empiète légèrement sur les fibres transversales. Les deux foyers, en arrière, se rejoignent; à ce niveau, le raphé et les fibres transversales correspondantes n'existent plus. L'*examen du bulbe*

fait reconnaître que les *noyaux de l'hypoglosse ne sont pas altérés.*

Dans la moelle, dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal croisé, à droite, et du cordon de Türck, à gauche.

OBSERVATION IV. — *Embarras de la parole par glossoplégie. — Paralysie incomplète du voile du palais. — Foyer de ramollissement dans la protubérance* (résumée).

C. L..., âgé de soixante-dix ans, peintre, entré salle Saint-Jean-Baptiste le 4 mars 1823, mort le 17 juin.

Articulation des mots très difficile; parole par instants incompréhensible. La langue se meut très difficilement (surtout dans les mouvements d'extension au dehors et d'élévation); pas d'atrophie ni de déviation. Les lèvres se rapprochent avec peine et le malade ne peut ni souffler une bougie ni siffler. Paralysie incomplète du voile du palais; nasonnement et rejet des aliments liquides par les fosses nasales. Gêne de la déglutition déterminant des accès de suffocation. Immobilité de la moitié inférieure de la face. Contractilité faradique conservée; pas d'atrophie musculaire. Rien du côté des organes des sens, du facial supérieur et des muscles des yeux. Pas de paralysie des membres.

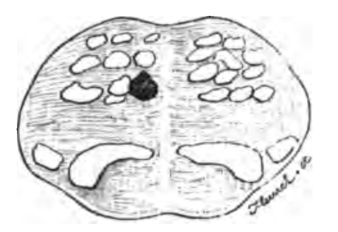


Fig. 11. — Coupe transversale de la protubérance. — Foyer de ramollissement à gauche.

Mort par épanchement pleural.

A l'AUTOPSIE, pas de *lésions cérébrales.* Rien au bulbe. Comme seules lésions, on trouve un petit foyer de ramollissement siégeant à la partie postérieure et interne de la pyramide motrice gauche de la *protubérance.* (*Fig.* 11.)

Dans ces trois observations se trouve signalée une *paralysie de la langue*, avec troubles dans l'articulation des mots; dans l'Observation II, cette *glossoplégie* s'accompagne de *gêne de la déglutition*, de *paralysie incomplète du voile du palais* et d'*hémiplégie* portant sur

les membres et le *facial inférieur du côté gauche,* ensemble clinique qui rappelle jusqu'à un certain point celui de la *paralysie glossolabiée.* Les symptômes relevés dans l'Observation III rappellent encore plus ceux de cette dernière affection, puisqu'en même temps que la *glossoplégie* et la *paralysie du voile du palais*, il est dit que « les lèvres se rapprochaient avec peine et que le malade ne pouvait ni souffler, ni siffler ».

Les lésions trouvées à l'autopsie ont été : dans l'Observation II, un foyer de ramollissement situé à la partie *postérieure* et *interne* de la *pyramide motrice droite*; — dans l'Observation III, un foyer de ramollissement situé dans la *moitié postérieure de la pyramide motrice gauche,* se rejoignant sur la ligne médiane à un foyer récent occupant le quart postérieur de la pyramide motrice droite et empiétant légèrement sur les fibres transversales de la protubérance; — dans l'Obbservation IV, un foyer de ramollissement siégeant à la partie *postéro-interne de la pyramide motrice gauche.*

Les lésions qui donnent lieu à la *glossoplégie* occupent donc, dans la protubérance, la partie postérieure et interne des pyramides motrices : nous sommes conduits, par là, à regarder ce point comme étant le lieu de passage des *fibres cérébrales* de l'*hypoglosse*, et, par suite, du *faisceau géniculé* dont l'hypoglosse fait partie.

Conclusions.

A l'aide des faits précédemment exposés, le trajet intra-cérébral de l'*hypoglosse* peut être déterminé ainsi qu'il suit :

Nées du pied de la circonvolution frontale ascendante, les fibres cérébrales de l'hypoglosse suivent le faisceau frontal inférieur, traversent la capsule interne au niveau du genou, se placent dans le pédoncule entre le faisceau pyramidal et le faisceau que nous avons nommé faisceau de l'aphasie, occupent dans la protubérance la partie postéro-interne des pyramides motrices, s'entrecroisent et de là gagnent le plancher du quatrième ventricule pour se mettre en rapport avec les noyaux bulbaires.

RECUEIL DE FAITS

CAS D'ENGORGEMENT PROGRESSIF DU SINUS FALCIFORME SUPÉRIEUR;

Par le Dr N. POPOFF, médecin à l'hôpital de Saint-Nicolas, à Pétersbourg [1].

L'oblitération des sinus de la dure-mère cérébrale est produite le plus souvent par une inflammation primitive des parois ou par la propagation d'un processus morbide de quelque partie voisine (des os du crâne, par exemple). On observe plus rarement une thrombose essentielle des sinus; celle-ci peut résulter d'un état de marasme des sujets très épuisés, ou bien elle est le prolongement d'une thrombose des vaisseaux veineux avoisinants; dans quelques cas, elle est consécutive à un

[1] La pièce anatomique, décrite dans cet article, m'a été fournie par Mlle Séguine, à laquelle je me fais un devoir d'exprimer à cette occasion ma profonde reconnaissance.

traumatisme avec lésion des téguments et des os du crâne. Mais, dans tous ces cas, elle se développe promptement.

Il est bien plus rare de voir l'oblitération de la lumière des sinus s'opérer lentement. Les parois sont épaisses, résistantes, et protégées en partie par les os du crâne, ce qui leur permet de supporter facilement un effort extérieur considérable ; aussi, la lumière du sinus ne peut-elle guère être oblitérée que par un obstacle tel qu'une tumeur qui, pénétrant dans la cavité, continue à s'y développer[1].

C'est très rarement, comme le prouve la lecture des auteurs, qu'on a l'occasion d'observer des faits de ce genre.

Virchow, dans une de ses autopsies, a trouvé dans la portion pierreuse du temporal gauche une tumeur perlée qui pénétrait dans le repli du sinus latéral; au delà de la tumeur, celui-ci était hermétiquement bouché par une coagulation organisée, en partie décolorée adhérente aux parois et remplie en avant jusqu'à la veine jugulaire d'une masse puriforme brunâtre[2].

Hutchinson[3] a signalé dans la cavité du sinus caverneux le développement d'un anévrisme de l'artère carotide interne gauche qui en avait complètement oblitéré la lumière et occasionné la thrombose.

C'est tout ce que j'ai pu recueillir sur ce sujet ; il est vrai que la littérature fait encore mention de néoplasies cérébrales ayant déterminé l'occlusion de la lumière des sinus ; mais, dans ces cas-là, on constata invariablement des formations malignes qui constituaient des modifications pathologiques dans les parois mêmes des sinns, où, par conséquent, l'oblitération s'effectuait promptement et par une manifestation secondaire. Voilà pourquoi j'ai cru devoir publier l'observation suivante, malgré l'insuffisance du tableau clinique de la maladie et l'absence totale d'un minutieux examen histologique du cerveau.

[1] On peut se convaincre à quel point les parois du sinus cèdent difficilement à l'influence d'une pression extérieure et même immédiate en lisant la description d'un cas intéressant donné par Kurschmann (*Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 1872.) où la tumeur s'est formée dans le tiers antérieur de l'os temporal droit, à côté du sinus falciforme supérieur, et a sensiblement dévié la direction du sinus, sans que la circulation du sang ait été visiblement troublée.

[2] *Virchow's Archiv*, t. VIII.

[3] *Lancet*, 1875, n° 17.

Marthe M..., villageoise, âgée de cinquante ans, entra à l'hôpital militaire de Nicolas, à Saint-Pétersbourg, le 3 septembre 1882. Jusqu'à l'âge de trente ans elle avait joui d'une excellente santé, mais depuis lors et peu après son mariage, elle eut des crises convulsives, suivies d'une perte entière de connaissance ; ces accès d'ailleurs ne se répétaient que de deux à trois fois par an. En 1813, elle fut placée, à la suite de troubles intellectuels dans une maison de santé, d'où, au bout de trois mois; elle sortit en apparence complètement rétablie. A la guérison de sa psychose ses crises convulsives disparurent, mais elles furent remplacées par des maux de tête opiniâtres, qui prirent avec le temps un caractère de plus en plus violent. Je dois encore ajouter qu'avant son entrée à l'hôpital, la malade était sujette à de fréquentes syncopes et présentait un affaiblissement graduel.

Je n'ai pu avoir que des renseignements très incomplets sur son séjour à l'hôpital. Lors de son entrée, on constata chez elle une faiblesse musculaire, accusée surtout dans les extrémités inférieures et une névrite optique double, ainsi qu'un visible affaissement des facultés mentales. A l'hôpital, la malade souffrait constamment de maux de tête. Plusieurs fois, le jour comme la nuit, on observa des absences accompagnées d'excitabilité et d'hallucinations de l'ouïe et de la vue d'un caractère alarmant et aboutissant toujours à un profond sommeil. La malade était quelquefois surexcitée, mais plus souvent abattue. Une fièvre continue, avec exacerbations vers le soir, se déclara, suivie d'une prostration des forces; et le 26 mars, la malade mourut dans un état de collapsus.

L'AUTOPSIE, ne se bornant qu'à l'analyse de la cavité du crâne, montra ce qui suit : les os de la voûte du crâne ne présentent rien d'anormal; la face externe de la dure-mère est luisante et polie; ses sinus et ses veines regorgent de sang, surtout dans la partie antérieure; la face interne de cette membrane est adhérente à l'enveloppe sous-jacente en quelques endroits. Sur la face externe de la paroi droite du sinus falciforme supérieur, correspondant au point de jonction du lobe frontal et pariétal, on observe une tumeur ovale, de la grosseur d'un pois et d'une forte consistance. La pie-mère, surtout dans sa portion antérieure, est hypérémiée, trouble et œdémateuse et se sépare facilement de la substance cérébrale; dans l'espace sous-arachnoïdien, on trouve une quantité notable de liquide séreux. Les artères de la base du cerveau sont scléreuses; on sent un thrombus dans l'artère sylvienne droite. La substance du cerveau est flasque et œdémateuse; les ventricules latéraux sont distendus par un liquide séreux; l'épendyme épaissi peut être détaché par minces membranes ; il en est de même de l'épendyme du plancher du quatrième ventricule.

Je n'eus à ma disposition que le sinus falciforme supérieur avec la tumeur.

On constata à la coupe que la tumeur pénétrait dans le sinus et le bouchait presque entièrement sans adhérer pourtant à sa paroi gauche et supérieure; sa partie intérieure est trois fois plus grande que sa partie extérieure; elle est d'une forme ovale avec une surface légèrement rugueuse. La lumière du sinus à l'endroit de la tumeur est considérablement élargie relativement au reste de son étendue.

L'examen histologique de la tumeur [1] a démontré qu'elle est formée de gros faisceaux de fibres de tissu conjonctif s'entrecroisant en diverses directions. On observe parmi eux de nombreuses formations rondes de différentes dimensions consistant en couches concentriques, très faiblement colorées par le carmin. Des solutions peu concentrées d'alcalis et d'acides ne produisent sur eux aucun effet marqué, tandis que des solutions plus intenses, les éclaircissent après un traitement plus prolongé; ces couches concentriques se laissent dissocier et se distinguent par leur élasticité et leur consistance.

Ainsi, par sa structure, la tumeur peut être classée au nombre de celles qu'on désigne sous le nom de tumeurs perlées, qui, bien qu'elles présentent généralement un cas assez rare (Ranvier [2]), se rencontrent néanmoins assez souvent sur la dure-mère. (Voy. Bizzozero et Bozzolo, *Ueber die Primitivgeschwülste der Dura mater. Aesterr. med. Zeitschr.*, 1874, et d'autres auteurs.) Des néoplasies de ce genre se développent ordinairement avec lenteur; elles n'atteignent pas de grandes dimensions et ne se manifestent durant la vie par aucun symptôme particulier; leur présence n'est constatée qu'à l'autopsie. Ces cas diffèrent complètement de ceux que nous décrivons dans lequels la tumeur, par sa position topographique a dû exercer une influence marquée sur la circulation du sang dans le cerveau. Pour bien se rendre compte de cette influence il est indispensable de rappeler les relations anatomiques du sinus falciforme supérieur.

Le sinus falciforme supérieur commence au foramen cœcum, à la surface interne de la voûte du crâne qu'il longe en descendant jusqu'à la protubérance occipitale interne, il débouche dans le pressoir d'Hérophile, ou bien, plus souvent, il se con-

[1] La tumeur a été durcie dans une solution de bichromate de potasse à la dose de 2 p. 100; les coupes, colorées par le carminate d'ammoniaque, ont été placées soit dans la glycérine, soit dans le baume de Canada, après avoir été préalablement soumises à l'action de l'alcool absolu.

[2] *Manuel d'histologie pathologique*, 1865, p. 275.

tinue avec les sinus latéraux; sa lumière s'élargit progressivement d'avant en arrière, de 1,5 jusqu'à 11 millimètres.

Dans le foramen cœcum, le sinus reçoit le sang des veines nasales (ordinairement chez les enfants seulement); plus loin, il reçoit : 1° les veines cérébrales supérieures, de 10 à 12 de chaque côté, qui portent le sang de la face externe et de la partie antérieure de la face interne des hémisphères; 2° une rangée de veinules de la portion supérieure de la faux du cerveau et des régions avoisinantes de la dure-mère; 3° les veines diploïques, qui passent en partie dans les veines extérieures et en partie versent leur sang dans le sinus. L'une d'elles, la veine diploïque frontale, s'unit d'un côté à la veine faciale et de l'autre au sinus falciforme supérieur,

En outre, pour faciliter la répartition régulière du sang, il existe les veines émissaires pariétales, qui établissent une communication entre les systèmes veineux intra et extra-crâniens.

Supposons maintenant, comme dans le cas actuel, qu'une tumeur développée dans les parois du sinus à l'union des lobes frontaux et pariétaux, vienne diminuer le calibre du canal, le sang, rencontrant un obstacle et ne pouvant passer par les trous pariétaux situés ordinairement à l'extrémité de la suture sagitale, c'est-à-dire derrière la tumeur, s'agglomérer d'une manière anormale dans les veines qui ont accès dans le sinus en avant de la tumeur; en d'autres termes, on observera dans les vaisseaux des enveloppes et dans la substance du cerveau, une stagnation du sang. Ce phénomène se traduit anatomiquement par l'œdème et un désordre de nutrition des parties sous-jacentes et, au point de vue clinique, par des maux de tête et des troubles dans les fonctions des régions cérébrales correspondantes, c'est-à-dire des troubles dans la motilité et dans l'activité intellectuelle proprement dite. (Voy. Hitzig, Ferrier et d'autres sur les localisations cérébrales.)

Voyons maintenant jusqu'à quel point ces conditions se réalisent dans notre cas.

Bien que l'autopsie du cerveau de M... nous ait prouvé qu'en outre de la tumeur, il existait encore d'autres altérations pathologiques (sclérose des vaisseaux, etc.), la diminution du calibre du sinus que nous y avons constatée ne pouvait rester inaperçue dans le tableau clinique de la maladie, ce qui est évident par la distension des veines cérébrales antérieures et l'œdème des régions correspondantes, et je ne puis supposer qu'une irrégu-

larité aussi importante dans la nutrition des lobes frontaux et de la dure-mère, se prolongeant pendant des années, pût rester sans aucune influence sur l'activité du cerveau. Me basant là-dessus, je crois que les maux de tête, les accès convulsifs et les altérations dahs la vie psychique de la malade peuvent être expliqués par les troubles de la circulation du sang, provoquée par la tumeur.

Il est vrai que Wernicke [1], en parlant du thrombose du sinus falciforme supérieur, ne fait mention que d'un symptôme, celui de l'engorgement des veines extérieures de la partie antérieure de la tête et ajoute que des phénomènes plus sérieux font ordinairement défaut.

Le petit nombre de cas analogues ne permet pas, à mon avis, d'avancer catégoriquement une telle affirmation, d'autant plus que Wernicke lui-même cite un cas de Heubner, comme unique en son genre, où chez un phthisique, par suite de marasme, on constata la formation d'une thrombose du sinus falciforme supérieur, accompagnée d'accès épileptiques, de délire, de somnolence et d'un état d'inconscience complète.

REVUE CRITIQUE

APPENDICE A L'HISTOIRE DU MÉRYCISME [2] ;

Par BOURNEVILLE et SÉGLAS.

Dans les précédents numéros des *Archives*, nous avons consacré plusieurs articles à l'histoire du mérycisme. Depuis, nous avons pu nous procurer quelques documents renfermant

[1] *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, année 1883.

[2] Voir le n° 16, p. 86, le n° 17, p. 246, et le n° 18, p. 376.

des faits intéressants qui viennent compléter ceux que nous avons déjà rapportés et fournir quelques éclaircissements sur des points douteux. C'est ainsi que, parlant de l'influence de l'*imitation*, nous avions cru devoir rester sur la réserve. Or, l'observation suivante vient lever tous les doutes. Elle est due à M. Otto Koerner, auquel elle a été communiquée par le professeur A. Freund.

OBSERVATION IV *bis*. — *Hystérie et rumination chez une gouvernante : transmission à un garçon de six ans et à une fille de trois ans. — Renvoi de la gouvernante : guérison des enfants.* — Dans la famille d'un collègue, on engagea une gouvernante *hystérique* et *ruminante*. Les enfants, un garçon de six ans, une fille de trois ans, apprirent d'elle en peu de temps à ruminer. La mère vit d'abord que les enfants gardaient dans les bajoues les aliments qu'ils n'aimaient pas, et les recrachaient quand ils n'étaient pas surveillés. On chassa cette propension par des punitions, on ne vit plus rien d'anormal pendant longtemps, jusqu'au jour où la mère les surprit au moment où, ne se croyant pas surveillés, ils étaient debout, penchés en avant, exécutaient des mouvements avec le ventre et faisaient remonter ainsi pour la recracher une grande partie de leur repas. Alors, on les surveilla et on fit, après chaque repas, un examen de leurs bajoues. On découvrit alors que les deux enfants étaient capables, jusqu'à sept heures après le repas, de faire remonter les aliments ingérés, pour les recracher ou les ravaler à volonté. On renvoya la gouvernante ruminante et la mère très énergique guérit les enfants bien vite par une surveillance incessante.

Ce fait montre que, fort probablement, le mérycisme a joué un certain rôle dans la production des vomissements extraordinaires, bizarres, réputés miraculeux, dont il est parlé dans les procès de diablerie. On y trouve, en effet, rapportée l'histoire de nonnes hystériques qui vomissaient toutes sortes d'objets. Nous ajouterons que l'un des enfants imbéciles de Bicêtre, Carter..., doué d'un grand talent d'imitation, se met quelquefois en observation devant l'enfant Gren..., dont nous avons parlé et *rumine* comme lui.

Nous avons dit que, dans quelques cas, la rumination était *héréditaire* et qu'elle succédait parfois à des troubles de la digestion. L'observation suivante due à M. Otto Koerner en fournit une nouvelle preuve.

Observation XVII *bis.* — *Père ruminant.* — *Développement tardif de la marche et de la parole.* — *Vomissements fréquents.* — *Constipation habituelle.* — *Inflammation intestinale.* — *Début du mérycisme à dix-sept ans.* — *Symptômes et marche de l'affection.* — *Rémissions.* — *Traitements divers.* — M. N..., étudiant en philosophie. Il est âgé de vingt ans, fils d'un *père* ayant autrefois *ruminé.* Il dit qu'on ne pourrait apprendre aujourd'hui grand'chose sur la rumination paternelle, car elle guérit spontanément déjà avant le mariage du père. Ce dernier se rappelle avoir souvent ruminé des aliments qui lui plaisaient beaucoup. Cela lui était très agréable, car il avait ainsi une double jouissance. Jamais de pyrosis dans ces moments. A côté de cela, il se portait fort bien. Le fils n'a appris tous ces faits qu'à un moment où lui-même ruminait déjà aussi. — *Mère* un peu nerveuse, sœur autrefois anémique; elle passe actuellement pour être bien portante.

Ce M. N... a été faible dans l'enfance; il apprit tard à parler et à marcher; souvent malade, il vomissait facilement (chaque fois qu'il allait en chemin de fer, par exemple); il a souffert depuis sa jeunesse jusqu'à ce jour d'une constipation opiniâtre. Il dit que cela vient de la mauvaise habitude, prise dans l'enfance, de ne vouloir aller à la selle que dans le cas d'absolue nécessité. A l'âge de douze ans, *inflammation intestinale* attribuée avec certitude par le patient à un arrêt des matières. Avant que la rumination ne parût le malade souffrait déjà souvent de *gastrite*, d'éructations et de mauvaise odeur de l'haleine.

La rumination s'est développée à l'âge de dix-sept ans, en deux mois. Le malade était allé pendant un mois dans les hautes montagnes et avait pris, matin et soir, un demi-litre de lait lentement, par gorgées, souvent avec un petit pain trempé dedans. Cette cure ayant été continuée à la maison (dans une grande ville), avec un genre de vie sédentaire, il se développa une montée involontaire de coagula de lait nageant dans un liquide très acide, avec ou sans éructations. D'abord, ces phénomènes se montraient très vite après l'ingestion du lait, plus tard, seulement une heure après, et se renouvelaient alors deux ou trois fois en une heure.

Bientôt, mêmes phénomènes après tous les repas, surtout après le café au lait du premier repas du matin. Le patient s'habitua peu à peu à mâcher à nouveau les aliments remontés, quand ils n'étaient pas trop acides; il les ravalait ensuite, quelquefois sans se donner la peine de mastiquer à nouveau. Souvent, il ruminait si rapidement que la soupe était déjà ruminée avant que le bœuf ne fût entamé.

Bientôt il ruminait presque chaque fois qu'il buvait de la bière ou du vin. Dans le cas seulement où les liquides n'étaient pris que long-

temps après le repas, le malade n'observait qu'un peu d'éructation acide sans rumination.

La rumination se présentait immédiatement après l'ingestion de blanc d'œuf, de crême de lait, de graisse, de salade verte (rarement après la salade aux concombres). Jusqu'à ces derniers temps, les gousses des fruits, même des cerises, ainsi que les noyaux des raisins et des groseilles, remontaient régulièrement et étaient crachées.

Plus tard, la maladie se montra même après l'ingestion d'aliments sucrés. Le chocolat remontant dans la bouche n'avait quelquefois, au dire du malade, aucune acidité au goût, malgré son odeur acide, et le malade le ravalait avec plaisir. Quelquefois la rumination est précédée d'un sentiment de poids dans la région épigastrique qui dure quelquefois aussi longtemps que la rumination. Dans ces cas, on observe toujours en même temps des renvois. Quelquefois les éructations étaient si violentes et si abondantes, que les matières ne pouvaient être gardées dans la bouche. Jamais de nausées dans ce cas. Comme les masses ruminées avaient en général un goût acide, l'acte n'avait rien d'agréable.

Dès que la digestion était entravée (estomac embarrassé ou refroidi, surtout aussi pendant la constipation), la maladie augmentait de fréquence et d'intensité. Le patient ne rumine pas quand il a une conversation animée, surtout quand en même temps il prend un exercice modéré. Si, en suivant une diète sévère, il attache son attention à l'observation des règles prescrites, la maladie augmente de suite.

Le malade fut traité par l'acide chlorhydrique avant le repas, puis, par suite d'insuccès, par le vin de pepsine avant et l'acide chlorhydrique après le repas. Alors, la rumination s'arrêta quelque temps pour reparaître pendant que le malade suivait encore la médication. L'abstinence simple de mets gras, acides et sucrés, n'a jamais servi de rien à elle seule; en employant en même temps le bismuth et le bicarbonate de soude, on obtint pendant quelque temps un mieux sensible.

Peu à peu, la maladie décrut d'elle-même. Le patient croit que la cause en est dans ce qu'il ne s'intéressait plus à son affection, n'observait plus de diète et ne prenait plus de médicaments. Tel était l'état des choses quand M. Koerner fit la connaissance de M. N... en été 1882. « Lorsqu'il me raconta sa maladie, je lui dis qu'un malade de M. Pönsgen s'était guéri en arrêtant la rumination par la volonté et en faisant des mouvements de déglutition. Il essaya aussi de ce moyen, mais sans grand succès. Quelquefois, quand il réussissait, il lui semblait, comme dans le cas de Pönsgen, que les aliments à moitié chemin étaient repoussés dans l'estomac par les mouvements de déglutition. — En juillet, je le présentai au Dr V.

Jen Vilden, qui fut assez aimable pour examiner avec moi l'estomac. Le malade, vif quoique vivant un peu à l'écart, s'occupe beaucoup de travaux d'esprit très pénibles. Il est petit, malingre. Thorax peu développé, musculature moyenne, pannicule graisseux faible. — Langue nette. Organes thoraciques et foie normaux. Parois abdominales minces, épigastre effacé (deux heures après le principal repas). On entend de forts gargouillements dans l'estomac, pas de mouvements visibles à l'œil nu, même après friction de l'épigastre. »

Le matin à jeun, on dilate l'estomac avec de l'acide carbonique (deux grammes d'acide tartrique et de bicarbonate de soude); l'épigastre, auparavant effacé, se bombe fortement. Toutes les vingt secondes environ, contractions violentes visibles et tangibles de la région épigastrique. En frottant la région, il se forme, dans la limite où la percussion dénote la présence de l'estomac, une vague péristaltique allant rapidement de gauche à droite en décrivant une courbe. La percussion assigne comme limite inférieure à l'estomac, une ligne légèrement courbe, allant de la partie inférieure de l'arc costal gauche à travers l'ombilic vers l'arc costal droit; là elle rencontre la matité du foie un peu en dedans de la ligne mamillaire. Le bord supérieur n'est pas percutable à cause de la fuite rapide des gaz. L'acide carbonique sort sous forme de renvois violents.

L'estomac était vide le matin. Un quart de litre d'eau fut avalé à jeun. La sonde, introduite après, reliée à une bouteille dans laquelle le vide avait été fait, ramena un liquide clair, neutre, sans mucus ni albumine.

Pour observer mieux la rumination, on fit prendre au malade le blanc de deux œufs durs, coupés en petits cubes. Au bout de vingt minutes, pas de rumination; nous donnons une cuillerée à thé de graine de moutarde dans un peu d'eau; des petits corps (raisins de Corinthe, etc.), favorisent en effet chez le malade la production de la rumination. Bientôt légère sensation de poids dans l'épigastre qui se soulève un peu. Quelques renvois donnent du soulagement. Il n'y eut pas de rumination. Sans aucun doute, l'estomac n'avait pas atteint le degré de réplétion (voir plus bas) nécessaire à la production du phénomène. Lorsque plus tard, le malade prit un premier déjeuner composé de café et de petits-pains, et alla ensuite aux cours, le sentiment de poids, désigné par lui du mot d'envie de ruminer, se présenta, mais la rumination fut arrêtée par l'effort de la volonté.

Peu après, le malade quitta Strasbourg. La suite de l'observation est prise dans les nombreuses lettres qu'il m'a écrites.

On voulut d'abord combattre les phénomènes dyspeptiques indiquant sûrement un catarrhe gastrique chronique; on donna du sel

de Carlsbad, une demi-heure avant le repas une cuillerée à thé dans un demi-verre d'eau chaude. La cure fut prolongée trois mois, jusqu'à la fin d'octobre. On arriva ainsi à enlever aux aliments ruminés leur goût acide; l'odeur acide disparut aussi. La rumination diminua un peu de fréquence et ne se présentait plus d'ordinaire qu'après le premier déjeûner. Le sentiment de poids dans l'épigastre fut conservé. Les selles ne furent pas influencées par le peu de sel pris.

Le patient abandonna le traitement environ huit jours (vers le commencement de novembre); alors il se développa une constipation très opiniâtre. M. N... recommença à ruminer plus souvent avec renvois acides. Il vit cette fois encore la constipation augmenter chez lui la rumination.

A ce moment (fin novembre) je lui proposai, me basant sur une observation (OBSERVATION XXXVI) faite sur un autre ruminant, d'agir directement contre la rumination par l'ingestion de petits morceaux de glace. Le patient, dès que le poids épigastrique prémonitoire s'annonçait, avalait un morceau de glace. Il dit avoir souvent arrêté ainsi la rumination et l'avoir vu diminuer, ce qui ne me semble pas démontré.

Au milieu de décembre, palpitations de cœur violentes. Le médecin prescrivit : teint. éthérée de digitale 5 grammes, eau de laurier-cerise 10 grammes, deux fois par jour 15 gouttes. Bientôt, anorexie, mauvaise haleine et rumination acide. La cure à la glace était devenue inefficace et cette aggravation ne disparut qu'après abandon de la digitale.

Depuis ce temps, le besoin de ruminer est devenu très rare, toujours combattu avec succès par les *mouvements de déglutition*. Les renvois, l'odeur acide disparurent; mais chaque fois que le malade déjà constipé éprouvait quelque retard dans ses selles, le besoin de ruminer augmentait. Tout cela avait disparu, quand je revis le patient le 17 avril 1883.

En résumé, dirons-nous avec M. Koerner, il s'agit là d'un malade faible, souffrant d'un *catarrhe chronique de l'estomac* et d'une *constipation* opiniâtre, ayant un estomac peu dilaté, dont le père rumina jadis, qui a eu du pyrosis, puis des renvois devenant des régurgitations habituelles et qui enfin fut atteint de *rumination*. Les accidents concomitants diminuaient et disparaissaient quand le catarrhe allait mieux, pour revenir avec l'aggravation du catarrhe. La constipation augmentait la rumination. Les médicaments n'ont pas eu d'effet durable. Au bout de trois ans, la rumination devint plus rare et s'arrêta presque

complètement, lorsque le catarrhe eut été amélioré par le sel de Carlsbad.

Observation XXXVI. — *Catarrhe gastro-intestinal chronique dans l'enfance. — Dysentérie. — Constipation. — Début de la rumination à treize ans; ses caractères. — Influence des mouvements et du travail intellectuel. — Guérison spontanée.* (Obs. de Otto Koerner). — Un collègue, le Dr X..., ruminait il y a douze ans. Famille en bonne santé. Etant enfant, il eut un *catarrhe gastro-duodénal* de fort longue durée et eut, dans la dixième année, vingt-cinq accès de *dysentérie* suivis de constipation opiniâtre. Les selles ne se présentaient d'abord que tous les trois ou quatre jours, le plus souvent après de violentes douleurs colicoïdes; plus tard elles furent plus fréquentes, mais il y eut constipation habituelle jusqu'à l'établissement de la rumination. Elle fut combattue par l'abstention des mets riches en cellulose et en amidon, par les lavements et la gymnastique de chambre suédoise. A l'âge de treize ans, le malade eut tellement à travailler à l'école, qu'il eut un genre de vie absolument sédentaire (le corps penché en avant). Il avait l'habitude de prendre des repas très abondants, composés surtout de viande avec des condiments acides. A ce moment, la rumination se développa rapidement. Elle ne se montrait jamais qu'après le dîner de midi, une demi-heure après et durait une heure et demie. Bientôt, le quart du repas fut en partie ruminé et avalé, en partie craché, à ce qu'estime le patient. Il prétend avoir ruminé surtout les aliments acides (concombres, salades de légumes et vertes), les petits radis et le pain noir [1]. La glace à la vanille, que le malade prenait souvent de suite après le repas en grande quantité, ne fut jamais ruminée et empêchait la rumination des autres aliments. S'il la prenait fondue, l'effet favorable manquait, elle revenait même dans la bouche. Les mets ruminés conservèrent toujours leur goût naturel. Le patient n'avait pas de sensation de malaise après la rumination, mais la maladie lui était désagréable au point de vue social. Il ruminait en se promenant dans son jardin. Il reconnut bientôt que le mouvement musculaire exagéré diminuait le mal, mais que la vie sédentaire et le travail de tête le faisaient durer jusque vers minuit. Après une durée d'un an environ, la rumination disparut peu à peu dans un voyage dans les Alpes, très fatiguant, et n'est plus revenu. — La percussion de l'estomac dilaté par l'acide carbonique, faite par nous avec le Dr von den Velden, donna des limites normales. On ne put constater les mouvements stomacaux, les parois abdominales étant trop fortes. Le patient ne vomit pas,

[1] Il ne faut pas trop s'attacher aux dires des malades, qui se souviennent mieux des substances très acides ou ayant un fort goût, ruminées, que des autres à goût moins marqué.

malgré le développement des gaz; il n'eut pas de sensations désagréables de l'estomac. On peut donc admettre un certain état de faiblesse musculaire de l'organe.

Dans le cas suivant, la rumination, après avoir été *intermittente*, devint *constante*.

OBSERVATION XXII *bis*. — *Abus des fruits verts et entérite durant l'enfance. — Début du mérycisme à seize ans. — D'abord intermittent, il devient constant. — Ses caractères. — Mastication incomplète.* (Armaingaud, *loc. cit.*, p. 11). — M. C... est âgé de vingt-trois ans; il fut allaité par sa mère, qui a toujours joui d'une excellente santé, ainsi que son père, ses grands-pères et grandes-mères. Sa santé ne laissa rien à désirer jusqu'à l'âge de quatre ans environ; à partir de cette époque, jusque vers l'âge de neuf ans, il se livra sans discrétion et sans réserve à son goût prononcé pour les fruits, surtout pour les fruits verts, et tous les ans, vers le mois de septembre, une entérite le retenait au lit pendant plusieurs semaines. A l'âge de neuf ans il entra au collège; dès lors il ne lui fut plus possible de se livrer librement à ses instincts frugivores, et l'entérite d'automne cessa de se manifester. Jusque vers l'âge de seize ans, il ne trouve, dans son existence matérielle, aucune particularité digne d'être notée. Les digestions s'exécutaient normalement; mais un soir, une demi-heure environ après son dîner, quelques amandes qu'il avait mangées à son repas, remontèrent dans sa bouche spontanément, sans efforts; leur saveur n'étant pas altérée, il les mâcha complètement et les avala de nouveau; ce fut chez lui la première manifestation du mérycisme; il ne se souvenait pas avoir fait, ce jour-là, un repas plus copieux qu'à l'ordinaire. A partir de ce moment, la rumination fut établie, mais d'une manière irrégulière, c'est-à-dire que les aliments ne remontaient dans la bouche pour être remâchées, qu'après certains repas et non après chaque repas; mais peu à peu le mérycisme s'établit définitivement, et les repas après lesquels les aliments ne remontaient pas à la bouche, devinrent de plus en plus rares; il ne lui est jamais arrivé, même dans les premiers jours, de rejeter les aliments qui revenaient ainsi de l'estomac, par la raison que jamais leur saveur n'était altérée, quoique la régurgitation eût quelquefois lieu plus de deux heures après le repas; toujours il les soumettait à une seconde mastication, sans répugnance aucune, quelquefois même avec un certain sentiment de jouissance, et ils descendaient de nouveau dans l'estomac. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette nouvelle fonction lui semblait si naturelle qu'il n'en fit jamais part à aucun de ses camarades ni à sa famille, et que personne ne s'aperçut jamais de ces régurgitations qui s'opéraient chez lui.

Il se rappelle aujourd'hui que, depuis plusieurs années au moins, il ne fait subir aux aliments qu'il introduit pour la première fois dans sa bouche, qu'une mastication incomplète; mais comme il ne saurait dire si cette habitude existait chez lui avant la première manifestation du mérycisme, ou bien si elle n'a été contractée que depuis cette époque, il est difficile de se prononcer sur la question de savoir si la mastication incomplète a joué un rôle dans la production du mérycisme, ou bien, si, au contraire, M. C... n'a pris que peu à peu et insensiblement l'habitude de ne mâcher qu'à moitié ses aliments, sachant qu'ils allaient se représenter de nouveau sous ses dents.

Ce que je viens de dire se rapporte aux souvenirs de M. C...; ce que je vais dire se rapporte à l'époque actuelle, à ce que j'ai observé moi-même directement.

M. C... a un tempérament lympathico-nerveux, une constitution assez bonne. Nous prenions nos repas ensemble depuis plusieurs mois sans que j'aie pu m'apercevoir des phénomènes insolites qui se passaient chez lui; mais un jour, une demi-heure après son dîner, le voyant mâcher pendant plusieurs minutes sans qu'il eût rien introduit dans sa bouche, je lui demandai la raison de ces mouvements de la mâchoire; il m'apprit alors qu'il remâchait les aliments qu'il avait avalés pendant son repas, et que la même chose se produisait après chaque repas; il fut même très étonné d'apprendre que ce phénomène n'était pas normal, car il avait toujours cru que cette fonction lui était commune avec tous les autres hommes. A partir de ce jour, mon attention fut vivement excitée, et je ne passai pas un seul jour sans observer les faits suivants : M. C... ne mange pas plus copieusement que ses commensaux, il est au contraire très sobre. Un quart d'heure environ après le repas, la rumination commence; une petite partie des aliments ingérés remonte dans la bouche sans aucun effort, sans secousses, et presque à l'insu du sujet, qui ne s'aperçoit, le plus habituellement, des contractions qui font remonter les aliments que lorsque ces derniers sont arrivés dans la cavité buccale; je dis, le plus habituellement, parce qu'il arrive assez souvent que les aliments ne remontent pas spontanément; mais alors il éprouve une sensation de gêne à l'épigastre qui l'engage à provoquer l'ascension des matières, ce qu'il fait en contractant légèrement les muscles abdominaux; l'estomac ainsi comprimé, réagit, se contracte et expulse doucement une partie de son contenu; mais la plupart du temps, il n'éprouve point ce sentiment de plénitude et les aliments remontent spontanément. Ils n'ont point changé de saveur, leur odeur n'est point désagréable; quand ils ont été remâchés et de nouveau insalivés, ils redescendent dans l'estomac et une autre portion, suivant le même trajet, est soumise aux mêmes actes, et ce va-et-vient se continue pendant

un temps variable, quelquefois une heure seulement après le repas, d'autres fois deux heures, quelquefois même quatre heures. La portion d'aliments ainsi ruminée ne dépasse pas habituellement le quart de la quantité ingérée pendant le repas; la plus grande partie reste habituellement dans l'estomac, et pour cette portion la digestion se passe comme chez tout le monde. J'ai déjà dit que la ration alimentaire de M. C... était loin de dépasser la moyenne, mais je le repète, parce qu'on aurait pu supposer qu'il s'agit ici d'une régurgitation par trop pleine, hypothèse à laquelle il faudrait du reste renoncer en présence des faits suivants : Ce sont surtout les aliments de difficile digestion qui reviennent dans la bouche, et même lorsqu'ils ont été introduits les premiers. Ce sont toujours eux qui reviennent les premiers. Hier encore, voici ce que nous observions : M. C... avait mangé d'abord de la viande de porc, puis ensuite du bœuf rôti, et enfin des fraises; quelques minutes après le repas, nous le priâmes de rendre dans une assiette la première portion alimentaire qui reviendrait à la bouche; l'ayant examinée, nous reconnûmes que c'étaient des parcelles de porc, sans aucun mélange. Du reste, cet examen n'était pas absolument nécessaire, car le goût de ces parcelles était parfaitement conservé, et il m'en avait annoncé la nature avant de les avoir rendues dans l'assiette.

Il faut ajouter que la rumination se prolonge d'autant plus après le repas, que la première mastication a été plus incomplète; ceci est la loi générale, mais il faut dire aussi que la mastication la plus complète n'empêche jamais le mérycisme de se produire à un certain degré; il est diminué, mais jamais il ne peut être complètement évité. Quand M. C... fume ou quand il prend du café, toutes choses égales d'ailleurs, la rumination est diminuée. Au contraire, s'il se met au travail immédiatement après son repas, il ne cesse de ruminer, et c'est dans ces conditions que le mérycisme se manifeste encore quatre heures et même cinq heures après le repas. La volonté aidée d'une attention soutenue peut quelquefois suspendre le mérycisme et l'empêcher de se produire, mais il n'obtient cette suspension qu'au prix d'une douleur sourde, mais très gênante dans la région épigastrique. M. C... n'éprouve jamais d'éructations; son haleine n'est nullement mauvaise; les résidus de la digestion sont expulsés régulièrement sans diarrhée ni constipation, en un mot ses selles sont tout à fait normales.

Le cas suivant a été communiqué à M. Koerner par le Dr Lucae (de Francfort-sur-le-Mein).

Observation XXXVII. — *Début du mérycisme à trente ans. — Ses symptômes. — Guérison en cinq mois.* — X..., philologue. La mala-

die s'était développée au commencement de son mariage, un peu après l'âge de trente ans, et disparut après six mois environ. Il ne peut indiquer de cause; l'estomac est sain et les selles régulières. A cette époque, régulièrement après le repas du midi, quelquefois après celui du soir, des parties d'aliments ingérés remontaient sous forme de boules solides de deux centimètres de diamètre environ. Il les sentait remonter dans l'œsophage et pouvait quelquefois les repousser en avalant des liquides. Eructations rares. Les boules étaient composées de la plupart des aliments pris auparavant, qui tous avaient conservé leur goût naturel et n'étaient pas acides. Les boules étaient assez solides, elles ne se brisaient pas d'elles-mêmes dans la bouche ou à l'air; elles furent tantôt recrachées, tantôt ravalées, dans ce cas après qu'elles eurent été remâchées ou écrasées avec la langue. Le Dr Lucae avait ordonné de l'eau de quassia et de l'absinthe légère.

On voit donc qu'à part certains cas exceptionnels, qui se terminent spontanément par la guérison, le mérycole vit et meurt avec son affection.

En meurt-il? non. Le *pronostic* du mérycisme est, au contraire, très bénin. Livré à lui-même, il ne compromet en rien la vie, et l'on a vu des individus qui en étaient affectés, arriver à un âge très avancé. (Obs. VI, VIII, IX.)

Cependant, lorsque le mérycisme a été précédé ou s'accompagne de *dyspepsie*, le pronostic peut avoir une certaine gravité. « Le ruminant simple, dit M. Koerner, atteint un grand âge avec sa rumination, le dyspeptique maigrit, dans le cas où il enlève, en les crachant, les aliments destinés à l'organisme et revenant de l'estomac. Dans d'autres cas, ajoute-t-il, le malade augmente sa dyspepsie en ravalant les aliments sans les mâcher, ce qui assombrit le diagnostic. Il en était ainsi dans le second cas de Pönsgen où la rumination se développa chez une dame après une diarrhée de longue durée, avec pyrosis et renvois rances. La malade rejetait tous les aliments ou les ravalait sans les remâcher quand elle était en société. Aussi observa-t-on bientôt des phénomènes de constipation avec amaigrissement. »

Formes. — M. O. Koerner a essayé de distinguer deux formes : l'une simple ou idiopathique ; l'autre symptomatique et liée à des troubles dyspeptiques. Voici les caractères sur lesquels il s'appuie :

Mérycisme simple.	*Mérycisme dyspeptique.*
Le mérycisme succède à une forte réplétion de l'estomac.	Il se montre après l'ingestion de petites quantités d'aliments.
Il commence une demi-heure après l'ingestion.	Il commence presque aussitôt après l'ingestion.
Conservation du goût des aliments qui remontent.	Goût acide, désagréable, des aliments qui remontent.
Redéglutition des bouchées alimentaires.	Rejet des aliments de retour.
Conservation de l'embonpoint.	Amaigrissement.

Cette distinction n'est pas suffisamment justifiée, car les caractères sur lesquels elle repose peuvent s'observer dans les deux formes. Quelquefois dans le mérycisme simple, la rumination commence aussitôt après le rejet des aliments même donnés en petite quantité; si, en général, dans le mérycisme simple, les aliments ont conservé leur goût, d'autres fois, ils sont acides, etc.

Fréquence. — M. R. Blanchard évalue le nombre des cas de mérycisme connus dans la science à trente-six seulement. Ainsi qu'on peut le voir par les faits rassemblés par nous, ce chiffre est beaucoup trop faible. M. Bouchaud (*loc. cit.*, p. 609) assure que sur les cinq cent soixante-onze malades de l'asile de Lommelet, qu'il a examinés avec soin, *quatorze* sont ruminants: onze d'entre eux sont idiots (il y a cent idiots ou imbéciles à l'asile) et les trois autres sont atteints de l'une des formes de l'aliénation mentale (sur quatre cent soixante-onze aliénés. En ce qui concerne les *aliénés*, il a relevé trois cas, sur quatre cent soixante-onze malades. En est-il de même dans les autres asiles? Cela est peu probable, car, dans les ouvrages consacrés à l'aliénation mentale, nous ne voyons pas mentionnée la rumination. Relativement aux idiots, la proportion qu'il a constatée est plus considérable que celle qui a été observée par nous. En effet, sur une centaine d'enfants idiots présents à Bicêtre, nous n'avons noté que cinq cas. Le tableau ci-après donne une idée des quarante-six cas réunis par nous, sans compter les quatorze cas de M. Bouchaud (soit en tout soixante cas) :

NUMÉROS des observations.	NOMS des observateurs.	SEXE des mérycoles.	PROFESSION ou état mental.	AGE AU MOMENT DE L'OBSERVATION.	ÉPOQU[E] de début.
1.	Peyer.	Masculin.	Gentilhomme.	»	»
2.	Id.	Masculin.	Moine.	»	»
3.	Daniel Perineti.	Masculin.	»	»	7 ans.
4.	Sennert.	Masculin.	Vacher.	»	»
4 bis.	Freund.	Masculin.	»	»	6 ans.
4 ter.	Id.	Féminin.	»	»	3 ans.
5.	Winthier.	Masculin.	»	45 ans.	30 ans.
	Id.	Masculin.	»	»	24 ans.
6.	Froriep's Notizen.	Masculin.	»	20 ans.	Enfance.
7.	Eliotson.	Féminin.	»	89 ans.	Enfance.
8.	Ducasse.	Masculin.	»	70 ans.	Enfance.
9.	Vincent.	Masculin.	»	83 ans.	Jeunesse.
10.	Boucher.	Masculin.	Soldat.	20 ans.	Jeunesse.
11.	Salmuth.	Masculin.	Écolier.	15 ans.	»
12	Ludwig.	Féminin.	»	»	»
13.	Filhol et Tarbès.	Masculin.	»	»	7 ans.
14.	Ducasse.	Masculin.	Journalier.	»	6 ans.
15.	Id.	Masculin.	Soldat.	»	Enfance.
16.	Percy.	Masculin.	Maître de forges.	»	5. ans.
17.	Copland	Masculin.	»	»	Age moye[n]
17 bis.	Koerner.	Masculin.	Étudiant.	20 ans.	17 ans.
18.	Delmas.	Masculin	Étudiant.	»	»
19.	Blumenbach (4 cas).	»	»	»	»
20.	Roubieu	Masculin.	»	30 ans.	»
21.	Frönmuller.	Masculin.	»	20 ans.	10 ans.
22.	Welsh.	Masculin.	»	»	»
22 bis.	Armaingaud.	Masculin.	»	23 ans.	16 ans.
23.	Brown-Séquard.	Masculin.	Médecin.	»	»
24.	Blanchard.	Masculin.	Médecin.	30 ans.	Enfance.
25.	Will.	Masculin.	Idiot.	»	»
25 bis.	Monti.	Féminin.	Idiote épileptique.	»	»
26.	Bryand.	Féminin.	Imbécile.	»	11 ans.
26 bis.	Hill.	Masculin.	Epileptique.	»	»
27.	Bourneville.	Masculin.	Idiot.	»	»
28.	Rossier.	Masculin.	Agriculteur épileptique.	65 ans.	56 ans.
29.	Châtelet.	Masculin.	Idiot.	14 ans.	»
30.	Bourneville et Séglas.	Masculin.	Idiot.	15 ans.	4 ans 1/2.
31.	Id.	Id.	Id.	10 ans.	10 mois.
32.	Id.	Id.	Id.	10 ans.	6 ans?
33.	Id.	Id.	Id.	5 ans.	5 ans.
34.	Id.	Id.	Id.	12 ans.	»
35	Rossier.	Masculin.	Imbécile.	35 ans.	25 ans.
36.	Koerner.	Masculin.	Médecin.	»	43 ans.
37.	Id.	Id.	Philologue.	»	30 ans.

TERMINAISON.	CAUSES du MÉRYCISME.	CAUSES DE LA MORT.	PARTICULARITÉS.
»	»	»	Fils d'un cornigère.
»	»	Mort à 38 ans par cachexie ?	Cornigère.
»	Imitation.	»	»
»	Imitation.	»	Communique sa maladie à sa femme.
Guérison.	Imitation.	»	La gouvernante de ces enfants était mérycole et hystérique. (4 quater.)
Guérison.	Imitation.	»	
»	Dyspepsie.	»	»
»	Hérédité.	»	Fils du précédent.
»	Hérédité.	»	Père mérycole.
»	Hérédité.	»	Père et un frère mérycoles : mérycisme partiel.
»	»	Squirre du pylore.	»
»	Voyage en mer.	»	»
»	Traumatisme.	»	»
»	Voracité.	»	»
»	»	»	»
érison à 20 ans par coït.	Variole.	»	»
érison à 23 ans par coït.	Variole.	»	»
»	»	Mort à 59 ans de cancer du pylore.	»
»	Indigestion.	»	»
en quelques semaines.	Dyspepsie.	»	Partiel.
Guérison en 3 ans.	Gastrite.	»	Père mérycole, guéri spontanément.
»	»	»	»
»	»	»	»
»	Voracité.	Mort d'hémoptysie	»
»	Ingestion d'eau fétide	»	Partiel.
»	»	»	Partiel.
»	Entérite.	»	»
»	»	»	»
»	»	»	»
»	Imitation.	»	»
»	»	»	»
»	»	M. par tuberculose	»
»	»	Etat de mal.	»
»	Voracité.	»	»
Amélioration.	Voracité ; défaut de mastication.	»	»
»	Voracité.	Tumeurs cérébrales	»
»	Voracité ; défaut de mastication.	»	»
»	Voracité.	»	»
»	»	Asphyxie accidle.	Partiel.
»	»	»	Partiel.
Guérison à 12 ans.	»	»	Partiel.
Guérison à 32 ans.	Hérédité.	»	Père mérycole.
Guérison en 12 ans.	Gastrite.	»	»
Guérison en 5 mois.	»	»	»

M. Bouchaud n'a pas relaté l'observation complète de ses mérycoles. Toutefois le tableau ci-dessous, dressé par lui, fournit des indications intéressantes :

Asile de Lommelet.—Nombre des malades le 1er janvier 1883 : 571 (imbéciles et idiots, 100; autres aliénés, 471)

NUMÉROS.	NOMS.	ADMIS EN	AGE A L'ENTRÉE.	DURÉE DU SÉJOUR.	AGE ACTUEL.	PROFESSIONS.	MALADIE MENTALE.	PAROLE, INTELLIGENCE.	ÉTAT GÉNÉRAL.
			ANNÉES	ANNÉES	ANNÉES				
I.	Ga...	1873	5	10	15	Sans profession.	Idiotie.	Surdi-mutité?	Maigreur.
II.	Cl...	1873	9	10	19	Id.	Id.	Parole peu intelligible.	Embonpoint.
III.	Bl...	1880	16	3	19	Id.	Id.	Id.	Maigreur.
IV	Co...	1879	16	4	20	Id.	Id.	Parole bien articulée.	Etat satisfaisant.
V.	Sa ..	1881	21	2	23	Id.	Id.	Ne dit rien.	Id.
VI.	So...	1873	14	10	24	Id.	Id.	Id.	Embonpoint.
VII.	Lo...	1862	10	21	31	Id.	Id.	Id.	Maigreur.
VIII.	Ri...	1872	27	11	38	Manœuvre.	Id.	Parole nette.	Etat satisfaisant.
IX.	Bo. .	1864	19	19	38	Sans profession.	Id.	Ne dit rien.	Id.
X.	Pr...	1879	55	4	59	Mendiant.	Id.	Parole assez nette.	Maigreur.
XI.	Mi...	1877	57	6	63	Id.	Id.	Parole défectueuse.	Id.
XII.	Qu...	1865	35	18	53	Prote d'imprimerie.	Loquacité, incohérence absolue.	Très intelligent.	Embonpoint.
XIII.	De B...	1846	27	37	64	Rentier.	Manie chronique, incohérence.	Id.	Etat satisfaisant.
XIV.	Ca...	880	69	3	72	Prêtre (Aumônr).	Lypémanie, idées fixes.	Id.	Maigreur.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XIX. Sur quelques réflexes pendant l'enfance; par A. Eulenburg. (*Neurolog. Centralbl.*, 1882.)

Les recherches que l'auteur a entreprises sur la fréquence des réflexes tendineux, osseux, tégumentaires, pupillaires chez les enfants sont consignées en un tableau dont voici l'expression abrégée : sur 124 enfants examinés, âgés d'un mois à cinq ans, M. Eulenburg trouva 112 fois le phénomène du genou bilatéral, 3 fois le phénomène du genou unilatéral, 23 fois le phénomène du pied, 10 fois le réflexe tibial des deux côtés, 6 fois le réflexe tibial d'un seul côté, 124 fois les réflexes abdominaux, nasaux, cornéens et pupillaires, 119 fois les réflexes auriculaires. P. K.

XX. Sur une source d'erreur éventuelle dans la recherche du phénomène du genou; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 3.)

M. Westphal rapporte d'abord deux observations d'affection de la moelle, caractérisées par une paralysie des quatre extrémités, dans lesquelles le phénomène du genou, complètement absent, semblait revenir à une période ultérieure de la maladie. Un examen plus attentif ne tardait pas à déceler que la pression exercée sur un pli de la peau au niveau du tendon patellaire ou ailleurs, déterminait une contraction isolée du triceps fémoral, d'autres muscles entrant consécutivement en action, suivant la force de l'incitation ; on frappait en vain sur le muscle lui-même. Or, dans la première observation, la sensibilité cutanée avait totalement disparu; la seconde, en laquelle cette fonction était demeurée intacte (poliomyélite), offrait les mêmes manifestations du côté de la contractilité musculaire, mais à développement lent. En un cas de paraplégie consécutive à une spondylite de la dernière vertèbre dorsale, on pouvait à volonté provoquer le phénomène du genou (heurt du tendon rotulien), ou la contraction lente des muscles de la cuisse (pincement de la peau). Une interprétation étant jusqu'à nouvel ordre prématurée, la conclusion qui se dégage de ces faits, c'est qu'avant d'affirmer chez un malade le retour du phénomène du genou préalablement absent,

il faut s'occuper des réflexes cutanés qui, ainsi qu'on le voit, donnent aisément le change.

Une seconde partie du mémoire est consacrée à la *pathogénie des phénomènes tendineux*. Résultent-ils d'une action réflexe, ou doit-on les considérer comme issus d'une contraction produite par l'ébranlement des tendons en état de tonus exagéré ? Les recherches expérimentales entreprises, à l'instigation de M. Westphal, par M. Munk sur des chiens, ne conduisirent à aucun résultat. Les sections des cinquième, sixième et septième racines postérieures (origines du crural) d'un côté, ayant entraîné la disparition du phénomène du genou, on ne put réussir à le rappeler par l'administration de petites doses de strychnine, bien que celle-ci provoquât l'hyperexcitabilité réflexe accoutumée. La seule expérience dans laquelle l'injection hypodermique de quatre milligrammes semblait en rapport avec le retour du phénomène en question (percussion du tendon rotulien dénudé), ne méritait aucune créance, l'autopsie de l'animal apprenant que l'on avait coupé non les cinquième et sixième racines postérieures, mais seulement quelques filets radiculaires des quatrième et cinquième. Il en résulte toutefois qu'il suffit de faire porter l'interruption de la conductibilité sur peu de fibres radiculaires postérieures du nerf crural pour obtenir la disparition du phénomène du genou, et qu'en ces conditions, l'intoxication strychnique le ramène. Mais on ne saurait en tirer de conclusions formelles en aucun sens. Aussi, est-ce à la critique des études de Waller, Eulenburg, Burckhardt, Tschirjew; Gowers, Prévost que passe M. Westphal, pour terminer son travail par l'exposé de son opinion personnelle sur la genèse de ces manifestations. D'après lui, la condition fondamentale des phénomènes tendineux réside dans la tonicité musculaire, dans un certain degré de tension du muscle et de son tendon. Les faits cliniques n'imposent aucunement l'hypothèse d'un processus réflexe, ainsi que le démontre le non-parallélisme des réflexes cutanés et des phénomènes tendineux. La section des racines postérieures supprime le phénomène du genou, non par interruption de l'arc réflexe, mais par anéantissement de la tonicité musculaire. P. K.

XXI. Trois cas de tumeurs tuberculeuses dans le cerveau moyen et postérieur ; par Heubner (de Leipzig). (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 3.)

Observation. I. — Un gros tubercule occupe la moitié gauche de la *moelle allongée* d'un enfant de un an. Ce foyer est unique, mais presque toute la section gauche de l'organe a été envahie, à différentes hauteurs, sinon par le néoplasme, du moins par le ramollissement, depuis le bord inférieur de la protubérance

jusqu'à la naissance de l'entrecroisement inférieur des pyramides. Malgre cela, la paralysie se limita pendant la vie au domaine du facial droit. D'où ce dilemne : Ou bien la moitié droite intacte contenait à elle seule bon nombre de fibres ne subissant pas l'entrecroisement, ou bien la moitié presque entièrement détruite fournissait encore le passage à un reste de fibres ininterrompues. On constatait, en revanche, en tant que phénomènes irritatifs, des convulsions affectant la forme de tensions musculaires passagères, de rotations des yeux dans leurs orbites, nystagmus, mouvements forcés du système musculaire de la nuque. De ce que la lésion est hémilatérale, tandis que les symptômes observés se montrent de deux côtés, M. Heubner infère qu'il s'agit dans l'espèce, non d'une simple excitation centrifuge émanée des parties détruites, mais d'une excitation centrale réflexe; l'excitation aurait été transmise au centre par les fibres de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux qui, pour Flechsig, seraient centripètes.

Observation II. — Elle concerne plusieurs petits tubercules nettement délimités siégeant dans les *tubercules quadrijumeaux, la protubérance, la moelle allongée, le cervelet*. On rencontre, en outre, de la méningite tuberculeuse le long de la scissure de Sylvius. Hydrocéphalie. Le sujet est un enfant de six mois ayant présenté pendant la vie : du strabisme, des convulsions musculaires, un érythème cutané circonscrit, de la raideur de la nuque, de la torsion de la tête. Les questions de localisation anatomique dans leurs rapports avec les déterminations symptomatiques sont complètement traitées dans le mémoire.

Observation III. — Un garçon de deux ans et demi présente successivement des grincements de dents, des vomissements, des douleurs dentaires dans le maxillaire supérieur droit, des convulsions, de l'irrégularité du pouls, de la fixité dans les deux yeux sous forme de crises, de l'érythème facial passager, du strabisme interne gauche, du délire : conservation constante de la motilité des extrémités ainsi que de la réaction pupillaire. On trouve à l'autopsie dans le *vermis supérieur du cervelet, au-dessous du tubercule quadrijumeau postérieur*, du côté droit, un tubercule solitaire. Méningite tuberculeuse avec hydrocéphalie. P. K.

XXII. Contribution a la pathologie de la moelle ; par A. Struempell[1]. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 3.)

Cette troisième portion du mémoire est consacrée à *l'anatomie pathologique du tabes dorsalis*. La clinique nous apprend, dit l'auteur, que cette affections est toujours caractérisée par les mêmes

[1] V. les *Archives de Neurologie*, t. Ier, p. 597, et II, p. 244.

symptômes, les variétés nosographiques résultant de modifications dans l'intensité ou la succession des phénomènes. En tous cas, il est certains éléments qu'on n'y note jamais, telles les manifestations spasmodiques, les atrophies. L'étude anatomique de la maladie, rapprochée du complexus symptomatique en question, permet d'affirmer que le tabes est bien une maladie systématique. Voici au surplus ce que démontre le microscope dans les dix observations analysées par M. Struempell.

La lésion occupe, au début, dans la *moelle dorsale* deux étroites zones latérales symétriques, dans lesquelles pénètrent de préférence des fibres émanées des cornes postérieures. On trouve également de très bonne heure, dans la moelle dorsale, une étroite bande de sclérose médiane de chaque côté du sillon postérieur. A un degré avancé de la maladie, les cordons postérieurs sont affectés dans toute la hauteur de la moelle dorsale. — A la *moelle lombaire*, l'altération débute toujours dans l'aire moyenne de la zone radiculaire postérieure ; il est facile d'en distinguer les régions antérieures et postérieures indemnes à ce moment. Plus tard, la plus grande portion du segment postérieur participe à la dégénérescence ; celle-ci épargne toutefois généralement une petite surface qui apparaît comme un ovoïde ou un triangle circonscrivant le sillon médian postérieur. Quant à la zone antérieure des cordons postérieurs, elle demeure presque toujours indemne, à l'exception d'une étroite bande médiane qui se dirige de l'aire moyenne sclérosée au sillon postérieur. — La *moelle cervicale* est d'assez bonne heure atteinte dans les cordons de Goll dont le segment postérieur se trouve constamment lésé avant le segment antérieur. La zone radiculaire postérieure subit ensuite, en cette région, l'impression anatomo-pathologique. Les cordons postérieurs de la moelle cervicale présentent d'ailleurs invariablement deux lacunes dans l'altération ; ainsi, à la périphérie postérieure et en dehors des cordons de Goll (aire postéro-externe) la dégénérescence ne se montre que dans les cas fort avancés, tandis qu'à la limite antérieure et interne des cornes postérieures (aire antéro-latérale) l'intégrité demeure toujours parfaite. — Constance des altérations dans la *substance grise des cornes postérieures*, ainsi que de l'atrophie des racines postérieures (identité des fibres de ces racines et de celles des cordons postérieurs).

Les cordons latéraux demeurent normaux dans tout leur parcours, quand on a affaire à un vrai tabes. Mais les cas dans lesquels la fin de l'affection est marquée par de la paraplégie s'accompagnent de lésions systématiques dans les faisceaux des pyramides.

La multiplicité des groupes de fibres qu'il est permis de distinguer dans les cordons postérieurs, rapprochée de ceux des faisceaux cérébro-médullaires qui nous échappent en dépit des phénomènes signalés du côté du nerf optique et de l'oculomoteur,

et de la sélection de la maladie pour tel ou tel ensemble de zones (analogie avec les intoxications ergotiniques et saturnines), entraîne l'auteur à qualifier le tabes d'*affection systématique combinée*. Malgré cela, son autonomie est bien réelle, car du moment où les lésions portent sur les cordons latéraux (pyramides, cervelet), ainsi que sur ceux des segments des cordons postérieurs inattaqués dans le tabes, on observe un complexus symptomatique absolument opposé, dans lequel les troubles spasmodiques et paralytiques prédominent, alors qu'il n'existe plus de troubles de la sensibilité.

Y a-t-il une *ataxie locomotrice syphilitique*? Les récentes recherches de M. Strümpell lui ont appris, du jour où il s'est occupé davantage d'examiner les tabétiques dans cette direction, que l'on rencontre la syphilis chez beaucoup de ces malades. Il signale deux d'entre eux actuellement en traitement, ayant successivement eu la syphilis, une ataxie évidente et, de plus, quelques symptômes de syphilis cérébrale (amnésie, troubles de la parole, névrite optique spécifique). Mais il n'existe aucune différence clinique ou anatomique entre le tabes ordinaire et le tabes du syphilitique; l'homologie de toutes les observations prouverait, il est vrai, simplement la sélection du poison pour les mêmes systèmes de fibres que tout autre élément pathogénétique, néanmoins il y a lieu avant de résoudre cette question d'étiologie, de procéder à de plus amples études. P. K.

XXIII. Dégénérescence secondaire du pédoncule cérébelleux supérieur; par E. Mendel. (*Neurolog. Centralbl.*, 1882.)

Il s'agit d'une hémiplégie droite consécutive à un foyer hémorrhagique du pulvinar gauche, mais par suite de la pression qu'il exerçait sur la capsule interne. De là également la dégénérescence secondaire en question, l'hémianesthésie et l'hémiopie passagères, de là l'aphasie du début. Atrophie du lobe frontal en rapport avec la démence de l'individu, procédant non du foyer de la couche optique, mais des altérations vasculaires pathogénétiques. Quoique l'affection cérébrale soit unilatérale, les deux faisceaux pyramidaux sont dégénérés. La dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur gauche qui émane de la dégénérescence secondaire semblerait prouver qu'un trousseau de fibres d'ordre moteur joint le pulvinar et la couche optique au cervelet. Peut-être le pulvinar est-il en rapport avec la vision, et le cervelet avec l'équilibre, de sorte que, dans ce cas, le faisceau en question serait la voie par laquelle notre attitude et nos mouvements se régulariseraient d'après les impressions que nous fournit le sens de la vue. Telles sont les particularités et les réflexions mises en relief par M. Mendel. P. K.

XXIV. De l'œdème circonscrit comme cause de symptomes d'une affection en foyer; par A. Hollœnder. (*Jahrb. f. Psych.*, III, 3.)

Il est des cas dans lesquels, bien que l'examen clinique conclue à l'existence d'une lésion en foyer, l'autopsie ne révèle rien de semblable. Telles les deux observations suivantes :

Observation I. — Femme de cinquante-cinq ans, souffrant depuis cinq années, de douleurs spinales sans que la démarche eût présenté rien d'anormal, en proie, il y a deux ans, à une crise d'agitation maniaque passagère avec désordre dans les idées. Depuis lors, à part des absenses durant jusqu'à une demi-heure, le matin, l'état mental était parfait quand les deux derniers mois furent marqués par trois attaques apoplectiformes légères ne laissant pas de traces. Bientôt une vive préoccupation la jette à la suite d'insomnies dans un nouvel accès de manie avec délire des actes et mutisme. On constate à ce moment une obtusion psychique prononcée, la réceptivité faisant défaut; en même temps hémiparésie droite y compris le facial inférieur, blépharoptose gauche, convulsions cloniques légères dans le bras droit, absence de réflexes cutanés et tendineux. T. 39 Analgésie. Le lendemain, accidents pulmonaires. Mort. Le profesfesseur Meynert rencontre à l'autopsie des épaississements partiels des méninges et de l'œdème cérébral consécutif à une hypérémie qui cesse dans les masses ganglionnaires du côté gauche. La base est occupée par une tumeur fibro-cartigalineuse de la grosseur d'un pois, au niveau du tiers antérieur du dos de la selle turcique, sur la partie moyenne de la protubérance. La région supérieure de la moelle est fortement hyperémiée. Pneumonie hypostatique, marasme sénile, cœur gras.

Observation II. — Il s'agit également ici d'une femme de même âge présentant depuis trois ans des accès épileptiformes avec agitation. En outre phénomènes douteux de démence paralytique. La malade succombe à un état de mal; entre les accès, on constate du coma, de la parésie complète du côté droit, la suppression des réflexes cutanés du même côté, l'absence de phénomène du genou des deux côtés. On trouve à l'autopsie, outre la fragilité des méninges, un œdème ayant aplati les circonvolutions du côté gauche; la région corticale de la corne d'Ammon (ergot de Morand) est détruite ou atrophiée par un ancien foyer de ramollissement du diamètre d'une noisette, l'organe lui-même étant scléreux; adhérence des méninges à la protubérance et à la moelle allongée; œdème prononcé des pyramides. Pneumonie, entérite catarrhale chronique.

L'analyse critique de M. H... le mène à cette conclusion que les symptômes observés doivent être rattachés à l'œdème partiel. C'est lui qui serait le facteur des manifestations d'ordre irritatif du paralytique dans les cas de ce genre, notamment avant l'agonie. Leur intensité dépend du plus ou moins d'infiltration de la région du cerveau. P. K.

XXV. Deux cas de la forme de paralysie combinée du bras et de l'épaule, de Erb; par Oswald Vierordt. (*Neurolog. Centralbl.*, 1882.)

Dans les deux observations, la discussion des symptômes conduit l'auteur à diagnostiquer l'interruption dans la conductibilité des racines du plexus brachial, et notamment des 5e et 6e racines cervicales en dehors ou dans l'intérieur du canal vertébral.

P. K.

XXVI. Les amyotrophies spinales protopathiques ou atrophies musculaires par lésion primitive des cornes antérieures de la moelle épinière; par le Dr Jorissen (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, 1882.)

Les affections de la moelle dont les lésions sont localisées aux cornes grises antérieures, la *paralysie infantile*, la *paralysie spinale de l'adulte*, l'*atrophie musculaire progressive*, la *paralysie-labio-glosso-laryngée* et peut-être aussi la *paralysie générale spinale subaiguë* de Duchenne, constituent aujourd'hui un seul groupe nosologique, celui des *poliomyélites antérieures systématiques* (Kussmaul, Charcot.) M. Jorrissen passe en revue les arguments qui justifient ce rapprochement au point de vue anatamo-pathologique et au point de vue clinique. Les divergences symptomatiques qui caractérisent les poliomyélites sont dues à leur mode de début, aigu ou chronique, à la répartition des lésions, ou bien résultent de conditions qui échappent encore à nos investigations; elles ne sauraient toutefois diminuer la valeur des résultats anatomo-pathologiques qui, par leur constance, leur identité de nature et de siège, justifient largement l'emploi d'une terminologie unique.

En somme, l'auteur n'apporte aucun fait nouveau à l'appui de cette thèse. D.

XXVII. Du traitement de la névralgie sciatique; par M. Glatz. (*Soc. méd. de la Suisse romande*, 1882.)

« Notre traitement consiste dans l'application de la douche dite « écossaise, combinée à l'électrisation par les courants de la pile, et,

« à notre avis, il est de la plus haute importance que la douche fasse « immédiatement suite à la séance d'électrisation. »

C'est en ces termes que le Dr Glatz formule le mode de traitement qu'il a institué à Champel. Il recommande d'appliquer la douche aussi chaude que le malade peut la supporter (55° à 60°) pendant cinq minutes de façon à annihiler, pour ainsi dire, l'excitabilité du nerf. Le courant de la pile doit être peu intense, mais très dense (18 à 24 éléments) : l'un des électrodes est placé au niveau de la moelle ou du plexus sacré et l'autre plus petit sur les points douloureux. Il ressort des données cliniques et des expériences physiologiques que la direction du courant est indifférente. Si on veut appliquer la théorie des roues polaires (Brenner), c'est l'anode qu'il convient d'employer comme pôle différent, le cathode se place sur un point quelconque du corps, le sternum par exemple. D.

XXVIII. Diathèse névropathique et phénomène du genou; par E. Bloch. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk*, XII, 2.)

Pour savoir dans quelle mesure l'absence du réflexe tendineux rotulien (phénomène du genou) dépendait de conditions pathologiques, l'auteur a examiné de juin en novembre ceux des enfants fréquentant les écoles publiques qui étaient âgés de six à neuf ans. Sur six cent quatre-vingt-quatorze élèves rentrant dans cette catégorie (trois cent dix-neuf garçons ; trois cent soixante-quinze filles), il n'a trouvé l'absence de ce réflexe que cinq fois. Il s'est alors enquis de la généalogie de ces cinq individus au point de vue névropathique. Voici le résultat des informations obtenues.

Trois garçons n'ont pas répondu à l'incitation produite par la percussion du tendon rotulien.

I. — Enfant de huit ans. Phénomène du genou variable; tantôt il existe, tantôt il manque ; ou bien l'un des deux résultats, positif ou négatif, se borne à l'un des côtés. Famille d'épileptiques jusqu'au bisaïeul. Paralysie spinale spasmodique chez le père.

II. — Enfant de huit ans et demi. Absence complète et permanente du réflexe rotulien. Le réflexe existe chez les deux frères. Mère bien portante mais rebelle au réflexe en question. Grand-père maternel et deux oncles du même côté atteints d'épilepsie psychique. On note dans la famille l'adhérence héréditaire des deuxième et troisième orteil.

III. — Enfant de huit ans et demi. Pas de phénomène du genou. Père bien portant, mais ne manifestant pas non plus le réflexe. La grand'mère est la sœur du bisaïeul de l'enfant de l'observation I.

Deux descendants de frères de ce bisaïeul ont été atteints de paralysie spinale spasmodique.

Les éléments recueillis pour dresser l'arbre généalogique et l'histoire pathologique des deux fillettes qui complètent cette série ne prêtent à aucune déduction.

L'auteur dégage de l'ensemble de ces renseignements la conclusion que l'absence du réflexe rotulien témoigne simplement de la névropathie héréditaire. Se transmettant à l'égal des malformations congénitales, elle indiquerait, non pas le stade initial du tabes, mais peut-être une anomalie innée dans les cordons postérieurs de la moelle. P. K.

XXIX. Contribution a l'étude de l'athétose et des névroses vaso-motrices des extrémités; par Martin Bernhardt. (*Arch. f. Pych. u. Nervenk.*, XII, 2[1]).

La première observation a trait à une *hémiathétose du côté droit*. Les anamnestiques, diffus, relatent d'abord trois mois de maladie caractérisée par de l'œdème et de la difficulté de la parole, puis une crise grave indéterminée de plusieurs semaines ayant laissé après elle de l'hémiplégie droite et de l'aphasie. L'examen médical proprement dit constate, dès le premier jour, une chorée posthémiplégique du membre supérieur droit, de l'hémianopsie du même côté et de l'aphasie. L'administration de K. I. à doses moyennes améliore l'aphasie et l'agraphie, et transforme la chorée en athétose, au bout de cinq semaines. Actuellement, après trois ans de traitement, l'aphasie et l'agraphie ont presque totalement disparu; l'hémiathétose a persisté avec l'hémianopsie, mais sans que les efforts de la main gauche entraînent de mouvements sympathiques dans l'extrémité droite.

La seconde série de faits concerne *l'asphyxie locale des extrémités*. L'une des observations est remarquable par l'unilatéralité des phénomènes. L'absence de pouls radial, cubital, huméral, rapprochée de l'absence d'œdème et de gangrène, rapprochée de la perception évidente des cordons artériels en question ainsi que de l'intégrité papillaire et vasculo-rétinienne, fit supposer à l'auteur qu'il avait affaire à la rétraction convulsive des fibres musculaires des artères examinées. Résultat nul des hautes doses de quinine. Amélioration par l'électrisation galvanique; courant dirigé des vertèbres cervicales aux extrémités supérieures atteintes. P. K.

[1] Voyez : Société de Psychiatrie et maladies nerveuses de Berlin. (*Archives de Neurologie,* t. III, p. 230).

XXX. **Cas insolite de myélite par compression**; par **Knecht**. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 2.)

Chez un tuberculeux de quarante-huit ans, se manifestent successivement des douleurs irradiant de la nuque aux épaules, de la paraplégie progressive (pieds comme cloués au sol) avec anesthésie, analgésie, disparition des réflexes dans les deux jambes, sans ataxie ni signe de Romberg, de la paralysie vésico-rectale, enfin des élancements avec convulsions des membres supérieurs. On constate presque au début de la sensibilité à la pression au niveau de la septième vertèbre cervicale et de la première dorsale. L'autopsie décèle de la carie de la première dorsale avec adhérence et exsudat caséeux de la dure-mère, mais *aucun foyer méningitique, aucune compression de la moelle.* Le microscope révéle au niveau de la région malade un *semis de foyers de ramollissement myélitiques* dans toute l'étendue transverse de l'organe central, assez uniformément répartis dans les substances blanche et grise : infiltration et tuméfaction de la charpente connective par de nombreuses cellules; intégrité des cellules multipolaires grises et des tubes nerveux en dehors des foyers. Suprà : faible dégénérescence des cordons de Goll; infrà : foyer myélitique dans la partie postéro-médiane des cordons latéraux, tuméfaction de la névroglie des cordons postérieurs jusque dans la moelle lombaire inférieure. L'affection est, en outre, remarquable par son acuité (durée totale : trois mois; — paraplégie complète en quatorze jours y compris les altérations du tronc), par la disparition des réflexes tendineux, l'absence de rigidités ou contractures dans tout le cours de la maladie, la complication prématurée des accidents du décubitus. L'impossibilité d'établir un diagnostic s'explique par le mode de *propagation de l'inflammation de la vertèbre malade à la moelle au moyen des méninges infiltrées de pus, sous la forme de myélite disséminée.* Les dégénérescences secondaires des cordons postérieurs expliquent et l'absence de réflexes tendineux et celle des raideurs et contractures malgré la lésion des cordons latéraux. La double sensation d'une seule pointe constatée ici confirmerait l'opinion du refoulement de la substance grise allégué comme cause de ce symptôme par Schiff.

P. K.

XXXI. Contributions casuistiques a la localisation des fonctions du cerveau; par Knecht. *(Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 2.)

Trois observations avec autopsie finement détaillées :

Observation I. — Paralysie des extrémités du côté droit avec convulsions des mêmes extrémités dans le cours de la méningite. Foyer de ramollissement dans la frontale et la pariétale ascendantes du côté gauche. — C'est là, comme le dit M. Knecht, un type d'hémiplégie corticale; il confirme la localisation des zones motrices des extrémités dans le tiers supérieur des deux circonvolutions ascendantes, mais l'atteinte simultanée des couches blanches nuit à la détermination fonctionnelle exacte de l'écorce.

Observation II. — Affaissement et démence graduelle. Plus tard, hémiplégie gauche suivie de contracture des muscles du cou et de la face du côté droit. Enfin, affaiblissement de la moitié droite du corps. Accidents du décubitus. Vaste foyer de ramollissement dans le lobe occipital droit. Petit foyer dans le noyau lenticulaire gauche du corps strié. — La lésion a porté profondément sans que les ganglions centraux soient intéressés; en surface, elle a atteint le coin, le gyrus descendens d'Ecker, le lobule extrême du même auteur et l'extrémité la plus postérieure des 1e, 2e, 3e circonvolutions occipitales. Confirmation des idées de Charcot et Pitres sur le rôle de l'écorce occipitale. Les troubles de la motilité du côté droit sont en rapport avec le ramollissement du noyau lenticulaire.

Observation III. — Céphalalgie. Vomissements. Convulsions (emprosthotonos). Puis, paralysie de l'oculo-moteur externe gauche et de la moitié droite de la langue et du voile du palais. Gliôme dans la pointe antérieure du lobe frontal gauche. Cette tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon a détruit l'écorce, les couches supérieures de substance blanche dans le domaine de la première frontale et les limites de la seconde; elle paraît enkystée vers les régions saines de l'organe. P. K.

XXXII. Sur l'inflammation parenchymateuse du système nerveux central et ses rapports avec le gliome; par Paul Meyer et Heinrich Bayer. (*Archiv f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 2.)

Ce titre concerne deux observations :

Dans la première, qui a trait à une femme de trente-trois ans, il s'agit de phénomènes évidemment en rapport avec la plus grande partie du système nerveux central, survenant sous forme d'accès à évolution brusque et rapide, dont l'élément périodique demeure inexpliqué, à moins qu'on ne fasse intervenir la prédisposition névropathique. Outre des manifestations

générales telles que céphalalgie, vertiges, abattement, phénomènes fébriles, douleurs, on relève dans les deux premiers accès des attaques parétiques de toutes formes, des élancements dans les quatre extrémités, des sueurs, de l'anesthésie par régions ; tous accidents d'origine médullaire (pas de perte de connaissance) indiquant la participation de tous les systèmes de l'organe, mais ne laissant après eux qu'une sorte d'hémiplégie incomplète. Le troisième accès témoigne de foyers dans la protubérance ; le quatrième, sous l'apparence d'une nouvelle attaque hémiplégique accompagnée de tremblements intentionnels dans les membres supérieurs et de symptômes oscillants et inégaux comme tous ceux notés jusqu'alors, détermine cependant une paraplégie persistante absolue. Enfin, une dernière poussée apoplectiforme entraîne par le concours de phénomènes bulbaires une mort rapide dans le coma. La durée totale du processus (trois mois) élimine le diagnostic de la sclérose multiloculaire et de la dégénérescence gliomateuse disséminée Les foyers multiples que l'autopsie et l'étude histologique décèlent dans le cervelet, dans la protubérance, dans les régions supérieures de la moelle allongée, dans les régions cervicales, dorsales et lombaires de la moelle, présentent à la fois les caractères de la myélite parenchymateuse ordonnée soit dans les cordons, soit sur toute la coupe transversale de l'organe, (foyer dorsal), à la fois les éléments de nouvelle formation (cellules rondes) qu'on est accoutumé de considérer comme appartenant au sarcome dans une névroglie épaissie et hyperplasiée. Pour les auteurs, c'est la fibre nerveuse et non le tissu conjonctif qui aurait été le point de départ de ces néoformations ; du moins, ils se fondent sur des coupes où l'on voit le cylindraxe se transformer en organites brillants sans qu'on puisse préciser davantage. En un mot, participation active des éléments nerveux au processus ; néoplasie cellulaire se renfermant cliniquement dans les limites de l'inflammation subaiguë et ne constituant pas tumeur ; tels sont les arguments en faveur de l'opinion que c'est là une *forme de transition clinique et anatomique entre la myélite parenchymateuse vraie et les gliomes ou neuro-gliomes du système nerveux central.* L'échelonnement des accès et le cachet des symptômes selon la période prouvent l'ascension des lésions de la moelle à la moelle allongée par l'intermédiaire de la protubérance.

Le second fait a trait à un homme de soixante et un ans

en état de déchéance organique, ramassé sur la voie publique après un ictus apoplectiforme. Démence, gâtisme, impossibilité de se tenir sur les jambes ; pas de paraplégie. Tendance à tourner la tête à droite ; pas d'hémiplégie. Mort en trois jours sous l'influence d'une infiltration des sommets compliquée des accidents du décubitus. Les lésions portent sur le lobe frontal droit du cerveau. L'aspect microscopique est celui d'une encéphalite simple, (dilatation vasculaire) avec prolifération des gaînes lymphatiques ayant abouti par places à la dégénérescence caséeuse et vitreuse des vaisseaux (réticulums englobant des cellules granuleuses, des leucocytes, des endothéliums, des coagulums fibrineux). Les zones récemment atteintes sont le siège d'une néoplasie de cellules ressemblant aux cellules nerveuses, issues, pour les auteurs, des fibres nerveuses. Ils concluent à la dégénérescence sarcomateuse des parois artérielles (angio-sarcome) sous forme purement inflammatoire.

Ces deux cas marquent la limite qui sépare le processus inflammatoire de la genèse des néoplasmes. L'historique de la question termine le travail. P. K.

XXXIII. Un cas de tubercule occupant le tiers moyen de la frontale ascendante; par Chvosteck (*Jahrbüch f. Psych.*, IV, 1.)

Symptomatologie : convulsions épileptiformes et phénomènes parétiques consécutifs du bras droit et de la branche buccale du facial du même côté. Déviation de la langue du côté droit, dilatation passagère de la pupille de ce côté. Puis, les convulsions se généralisent, elles sont accompagnées ou suivies d'agitation, de troubles de la connaissance, de délire, de pleurs ou de rires enfantins. Mort par tuberculose généralisée. P. K.

XXXIV. Le traitement galvanique du tabes dorsal et la réaction anormale des nerfs cutanés sensitifs au courant; par W.-B. Neftel (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.* XII, 3).

Chaque séance se compose de l'électrisation galvanique du cerveau suivie de celle de la moelle. Nous connaissons déjà les errements du premier procédé[1]. Quant à la moelle, on la galvanise de bas en haut, de la région lombaire inférieure à la nuque, en augmentant peu à peu l'intensité du courant jusqu'à ce que le malade accuse une sensation de brûlure modérée (12, 15, 20 élém. siem.); on en prolonge le passage durant trois minutes. En diminuant

[1] V. *Archives de Neurologie*, t. II, p. 242.

alors un peu la force, on promène lentement, mais avec une forte pression l'anode sur tous les points de la colonne vertébrale, tandis que la cathode demeure en place à la nuque. Voilà toute la méthode sans préjudice des régimes et médications indiqués par l'étude clinique. Les quatre observations rapportées témoignent de résultats heureux. Pour M. Neftel, dans la plupart des cas, même lors des stades avancés de la maladie, ce traitement enraye, ou même fait rétrocéder le processus pathologique; mais il faut quatre six mois de persévérance continue, sans parler des reprises subsidiaires, pour obtenir des effets satisfaisants. La réaction des nerfs de la peau offre, du reste, un moyen de contrôler l'action bienfaisante. Chez le tabétique, l'application prolongée d'un courant assez intense produit une sensation de brûlure au pôle positif, ce qui est tout à fait l'inverse de l'état normal (brûlure au pôle négatif); cette anomalie, qui persistera des semaines ou des mois, chez un même malade, fera place, pendant le traitement, à la réaction normale, dès que l'amélioration se fera sentir : la suppression du traitement fait reparaître l'anomalie, qui disparaît à son tour quand on a repris les séances d'une façon continue. P. K.

XXXV. OBSERVATION D'ATROPHIE MUSCULAIRE, ARTICULAIRE ET OSSEUSE, NÉVROPATHIQUE, AYANT PAR SON ÉTENDUE ENTRAÎNÉ DES DIFFORMITÉS REMARQUABLES; par M. SENGER. (*Archiv f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 2.)

Il s'agit d'un homme de cinquante ans, maigre, névropathe, entaché d'hérédité, affaibli pendant son enfance et jusque dans la puberté par des lésions suppuratives chroniques des pieds et des jambes, (renseignements incomplets sur ce point), évoluant sans douleur ni trouble de la santé générale. On signale à l'âge de vingt et un ans, de la raideur et des tremblements dans les jambes, sans modifications du côté des articulations. Deux ou trois ans après, rigidité indolente de la colonne vertébrale; c'est dès ce moment que se sont graduellement développées les déformations actuelles. Elles occupent surtout les extrémités supérieures et les mains, et sont caractérisées par de l'atrophie des muscles, des tendons, des os, les articulations se trouvant ici en diastase du fait de la laxité des ligaments, tandis qu'à côté elles sont devenues rigides, ankylosées, tordues de par les contractures musculaires. Signalons l'atrophie avec rigidité des sternocléidomastoïdiens, des trapèzes, en opposition avec l'atrophie sans exagération de la tonicité des pectoraux : de là l'inflexion en avant des épaules, ainsi qu'une sorte de subluxation de l'humérus en avant. L'extrémité radiocubitale inférieure forme moignon, les carpes étant à peu près à un centimètre en arrière des apophyses styloïdes des deux os de l'avant-bras : flexion à angle droit de la main sur le

bras avec déviation vers le bord radial. Le métacarpe cintré établit un rapprochement entre les deux éminences thénar et hypothénar; les phalanges forment une foule de zigzags dont les jambages flottent en tous sens (torsion et mobilité fantastiques des doigts [1]). Nulle symptomatologie en ce qui concerne la moelle, le cerveau, la sensibilité spéciale ou générale (réactions électriques normales). Depuis le mois de novembre 1878, l'état est demeure stationnaire, à part une légère attaque d'hémiparésie gauche bientôt disparue, et des troubles conjonctivo-cornéens (trophiques?) qui ont amené la perte de l'œil gauche. Il y a vingt-huit ans que les lésions ont commencé à se manifester; jamais de douleur au reste, ni d'ostéophytes sur les extrémités osseuses atteintes. La longue durée du processus compatible avec l'existence de l'individu, l'amyotrophie et la contracture que l'on voit dans l'observation succèder aux altérations osseuses, articulaires, ligamenteuses, l'immobilité des phénomènes, l'absence de caractères généraux et de réactions morbides subjectives, la conservation de toutes les propriétés de l'élément contractile, au plus fort des perturbations anatomiques, éliminent du diagnostic l'atrophie musculaire progressive (poliomyélite antérieure), les myosites ou autres manifestations paralytiques, soit centrales, soit périphériques. Pour M. Senger, c'est là une *trophonévrose* à rapprocher de l'atrophie concentrique de Volkmann, semblable à l'atrophie générale sénile, dont le début devrait peut-être être cherché dans les cellules des épiphyses et des cartilages articulaires, et le mécanisme, dans l'action vaso-motrice (Rupprecht). Les luxations dérivent : les unes, des modifications morphologiques des extrémités articulaires (résorption molécule à molécule); les autres, de la paralysie et des contractions des muscles périarticulaires (action des antagonistes, ramollissement ou rétraction de l'appareil ligamenteux), que, d'ailleurs, les rétractions aient accompagné ou suivi les lésions osseuses. La solution de ces problèmes dépendant d'un examen anatomique, le malade serait prêt à sacrifier une phalange digitale pour assurer le diagnostic. P. K.

XXXVI. Contribution a l'étude des localisations spinales (Autopsie d'une ancienne paralysie infantile avec atrophie très localisée); par Hermann Sahli. (Berne, *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1883, p. 360.)

Femme de vingt-cinq ans, morte phthisique, avait, à la suite d'une paralysie atrophique de l'enfance, une atrophie considérable des muscles des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux de la main droite, avec paralysie de ces mêmes muscles

[1] Trois photolithographies représentent l'état du malade.

et abolition de l'excitabilité électrique pour l'un et l'autre courant. Il y avait aussi une diminution de volume en masse du bras droit, mais l'auteur n'ayant constaté ni lésions des muscles ni anomalies dans le résultat de l'examen électrique pense qu'il s'agit là d'un défaut de développement par inaction du membre, la malade s'en servait très peu en effet, puisque la main était paralysée. Voici les résultats de l'autopsie :

1° Un petit foyer circonscrit dont la nature histologique est mal définie à la hauteur du premier nerf cervical au centre de la corne antérieure droite.

2° Un long foyer allant du quatrième au septième nerf cervical dans la partie externe et postérieure de la corne antérieure droite consistant en un feutrage de cellules araignées.

3° Dans le territoire du quatrième et du cinquième nerfs cervicaux outre le foyer du côté droit, il en existe un plus petit mais d'un siège analogue au côté gauche.

4° A la hauteur du huitième nerf dorsal on trouve dans la corne antérieure gauche des lésions analogues.

Dans toutes ces régions il y a disparition des grandes cellules multipolaires de la corne antérieure malade; cette disparition porte surtout sur le groupe postérieur latéral et, d'une façon moins prononcée, sur les groupes médian et latéral antérieur. Elle est très accusée dans le grand foyer n° 2.

Dans les points où les cornes antérieures sont atteintes, on voit une diminution des fibres nerveuses partant de ces cornes et se dirigeant vers les racines antérieures.

Le réseau conjonctif situé entre la pointe externe de la corne antérieure et le faisceau latéral est plus accentué du côté malade; ses mailles sont plus serrées.

Les racines motrices extra-médullaires sont un peu plus minces du côté malade que du côté sain; mais on n'a trouvé de lésions anatomiques (augmentation du tissu conjonctif aux dépens des fibres nerveuses) que dans le cinquième et le sixième nerfs moteurs droits cervicaux.

Les nerfs périphériques ne présentaient une dégénération atrophique (prolifération conjonctive) à l'exception du cubital, que dans leurs derniers rameaux destinés aux muscles atrophiés.

L'auteur ajoute quelques considérations sur l'atrophie des os correspondants aux muscles paralysés, et fait ressortir les différences qui existent au point de vue de la localisation entre son observation et celle de Prévost et David. (*Arch. de physiol.*, 1874.)

P. MARIE.

XXXVII. Contribution a l'étude des réflexes cutanés et tendineux; par A. Schwarz. (*Arch. f. Psych. u Nervenk.*, XIII, 3.)

D'après ce mémoire basé sur l'étude et la discussion de quinze observations, les divers centres réflexes spéciaux sont en rapport avec différents centres encéphaliques, et, si chaque genre de réflexes médullaires présente une allure variée, c'est que les centres cérébraux localement dissociés auxquels ils correspondent ne sont pas soumis aux mêmes modifications pathologiques. L'analyse de quelques faits d'épilepsie corticale, rapprochée de celle d'un grand nombre d'observations d'hémiplégie cérébrale, amène l'auteur à conclure que tout processus qui, d'une manière quelconque, paralyse les départements moteurs ou sensoriels du cerveau, paralyse en même temps les centres médullaires en connexion avec eux; l'excitation des zones corticales entraîne au contraire après elle une hyperexcitabilité des centres réflexes spéciaux. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 23 *décembre* 1883. — Présidence de M. Motet.

Elections : Après élections, le bureau est ainsi composé pour l'année 1884 : *Président* : M. Foville ; *Vice-Président* : M. Dagonet ; *Secrétaire général* : M. Ritti ; *Secrétaires annuels* : MM. Charpentier et Garnier ; *Trésorier* : M. A. Voisin ; *Conseil de famille* : MM. Motet et Dally sont adjoints aux membres du bureau pour former le conseil de famille.

M. le Président annonce à la Société que deux de ses membres MM. Ballet et Garnier, ont déposé à l'Académie des mémoires qui viennent d'être couronnés.

Du rôle de la profession dans le développement de l'aliénation mentale. — M. Charpentier. On est surpris, en compulsant les nombreux travaux sur les causes de la folie, de voir combien peu

la profession a été prise en considération. Les nombreuses statistiques contenues dans le recueil si riche de faits des Annales médico-psychologiques, sont muettes ou vagues à ce sujet. Pinel (1806), Trélat (1850), Marcé (1862), M. Dagonet (1882) et les auteurs des différents articles d'aliénation mentale des deux dictionnaires de médecine, ne fournissent aucun renseignement à cet égard. Le professeur Ball, dans ses leçons, fait remarquer combien il serait utile pour cette question d'avoir des statistiques exactes.

Dans le projet de statistique applicable à l'étude des maladies mentales arrêté par le congrès aliéniste international, projet publié dans les Annales de 1868, figure un tableau des causes de la folie et qui serait parfait sans une omission : seule, la profession n'y est pas représentée. Cependant empressons-nous de dire que pour les professions intellectuelles, c'est-à-dire scientifiques, littéraires, artistiques et religieuses de nombreuses dissertations ont été produites. Constatons aussi qu'Esquirol (1838), Renaudin (1842), Parchappe (1846) avaient pensé à l'influence possible de la profession et qu'un petit nombre de professions où l'on manipulait des substances toxiques a fixé l'attention de Morel, Delasiauve, Ball, Régis et Paul Moreau (de Tours) et en outre des aliénistes, Delpech, Grisolle, Roque, Proust et Leudet.

Pourquoi l'influence professionnelle a-t-elle si peu fixé l'attention en aliénation mentale ? Ce défaut de recherches s'explique par plusieurs raisons dont la première tient à l'évolution scientifique elle-même en aliénation mentale. Sans remonter au temps où la folie, considérée comme le résultat d'une intervention divine ou démoniaque, fermait la porte à la recherche de toute autre cause, il convient de faire remarquer combien depuis notre siècle. les esprits scientifiques se sont laissés facilement séduire par l'influence de ces causes que faute d'une autre expression, ils ont désignées sous le nom de causes morales.

Les émotions pénibles, les passions dépressives, les peines de cœur, les illusions perdues, le débordement des passions, les entraînements de la jeunesse, les excès de l'orgueil, de l'avarice, de la haine, les concentrations de l'égoïsme, le remords, le traumatisme moral, toutes ces expressions non moins descriptives qu'émouvantes ont été invoquées pour expliquer l'aliénation mentale qui déjà n'est que trop développée lors de l'apparition de ces prétendues causes. Toutefois nous ne rejetons pas la valeur partielle de ces causes morales; nous ne rejetons que l'emploi abusif que l'on en a fait aux dépens de causes plus scientifiques et plus utiles à apprécier.

A notre époque, et on peut dire que c'est là sa caractéristique en médecine mentale, une autre cause prépondérante a été mise en relief, à savoir l'hérédité affirmée par les travaux aussi brillants que nombreux de Moreau (de Tours), Morel, Falret, Lasègue,

Legrand du Saulle, Ball, Lunier, Marandon de Montyel et Régis. Certes, son influence est incontestable, mais actuellement, c'est encore une cause mystérieuse, fatale, supérieure à nos moyens d'action et peu faite d'ailleurs pour tenter les efforts de la thérapeutique. Etant donnée cette prépondérance de l'hérédité, on comprend combien peu les esprits ont été portés à rechercher les autres causes, milieux cosmiques ou professionnels, pourtant moins difficiles à apprécier, plus faciles à éviter, et surtout plus capables de contribuer à des recherches efficaces au point de vue de l'hygiène et de l'art de guérir. D'ailleurs, si héréditaire que soit la folie, et toutes les folies ne sont pas héréditaires, cette hérédité ne peut-être elle-même envisagée que comme le résultat de causes extérieures physiques, chimiques ou mécaniques ayant agi sur les ancêtres, et à ce point de vue, ce n'est que toute justice de subordonner l'influence héréditaire, malgré sa prépondérance à notre époque, à ses véritables causes, milieux cosmiques au nombre desquels figure nécessairement l'influence professionnelle.

Les considérations qui précèdent permettent de comprendre que si les observations démontrant l'influence de la profession sur le développement de la folie sont peu nombreuses, ce n'est pas que les cas en soient rares mais c'est que, n'ayant pas sollicité l'attention des travailleurs, ils n'ont pas été recherchés.

Comme cette question n'en est encore qu'à ses origines, on nous pardonnera donc de n'avoir pas cherché à faire un traité sur ce sujet et de nous être bornés à en faire une esquisse qui, si légère qu'elle soit, pourra peut-être guider pour les recherches en ce sens.

Quelles sont les professions capables de contribuer au développement de l'aliénation mentale ? Quel est leur rôle dans ce développement ? — C'est après nous être posés ces questions et avoir examiné les solutions qu'elles comportaient, que nous nous sommes arrêtés à un groupement de profession que nous vous demandons la permission de vous soumettre, groupement artificiel s'il en fut, mais qui nous a paru le plus commode pour l'exposé de la question. Nous avons classé les professions en quatre groupes principaux.

Premier groupe. — Nous avons d'abord réuni en un groupe (et c'est le moins discutable) les professions qui peuvent produire la folie par les matières toxiques avec lesquelles l'exercice de la profession oblige l'individu à être fréquemment en contact, que ces matières soient manipulées ou soient les produits de dégagement des manipulations. Ce sont des professions exposant à des agents chimiques nuisibles à l'économie et portant leur action fréquemment sur le cerveau. Ce groupe comprend donc les folies toxiques professionnelles, ou sous un autre terme, les professions

produisant des folies toxiques. Ce sont celles où l'individu est exposé à l'action du plomb, de l'arsenic, du mercure, du phosphore, des alcools, du sulfure de carbone, de l'oxyde de carbone, de l'indigo, de l'aniline et de la nitro-benzine. Des faits nettement établis démontrent d'une façon péremptoire la production possible de la folie par l'action de ces produits manipulés et dégagés.

L'action funeste du plomb était déjà connue d'Esquirol qui écrivait (p. 22, 1808): La vapeur de plomb produit en Ecosse une espèce de manie dans laquelle les mineurs se déchirent à belles dents et que les Ecossais appellent *mealle breack.*

Nous ne vous ferons pas l'histoire des troubles cérébraux désignés sous le nom d'encéphalopathie saturnine ou de pseudo-paralysie générale saturnine, bien décrits par Grisolle, Devouges, professeur Ball et Régis. L'alcoolisme cérébral des ouvriers qui travaillent les alcools, les vins, des tonneliers, des brasseurs, des ouvriers des docks de Londres, des dégustateurs de Bercy si récemment encore observé par Lancereaux chez des marchands de vernis, est nettement établi. Delpech (Mémoire, *Académie de medecine,* 1856), Hugenin (thèse 1876) ont fait ressortir les troubles intellectuels dus au dégagement du sulfure de carbone (travail du caoutchouc); l'amélioration de ces troubles, après la cessation de la profession a été notée comme pour le plomb.

L'aliénation mentale a été citée chez les calambristes d'Almaden (Espagne) et chez les mineurs d'Idria (Autriche), qui extraient le mercure et par suite sont exposés à l'intoxication hydrargyrique. Le Dr Chapuis (*Ann. méd. psycholog.*) l'a constaté chez des mineurs californiens. M. Delasiauve a relaté des troubles mentaux dans une famille exposée aux vapeurs de mercure provenant d'un appareil que le concierge de la maison avait construit dans sa cheminée pour extraire l'or d'alliages qui le contenaient. Marcé rapporte un fait analogue. Oppolzer a retrouvé le mercure dans les cerveaux. L'arsenic expose à des troubles intellectuels comme l'ont observé M. Lancereaux (paralysie toxique) et Kirchgasser (de Cologne). Ce dernier a observé dans les centres manufacturiers de cette ville, vingt et un cas d'intoxication arsenicale simulant les symptômes cérébraux de l'alcoolisme (1868) ; d'ailleurs rien d'étonnant si l'on songe que M. Armand Gautier a pu retirer de l'arsenic du cerveau, après des intoxications arsenicales prolongées. (*Arch. physiol.*, (1875).

Binswanger (de Berlin), Blondet ont cité des cas de fièvre des fondeurs (Meesing fûber) avec manie chez les fondeurs de laiton, ce qui pourrait bien mettre le zinc en cause. Imbert Gourbeyre (de Clermont-Ferrand), qui a observé de près le travail des écorces d'oranges dans cette localité, a décrit des troubles intellectuels qu'il attribue à l'essence d'amandes amères. M. P. Moreau (de Tours) (1875), a rapporté quinze observations d'aliénation par in-

toxication produite par l'oxyde de carbone et en a décrit les symptômes sous le nom de folie des cuisiniers. M. Leudet (*Arch. méd.*, déc. 1883) et M. Proust dans son Traité en rapportent chacun deux cas. Des troubles analogues ont été observés dans des fabriques de papier et ont été attribués au dégagement d'acide carbonique pendant la fermentation de la colle.

M. Legrand du Saulle avait déjà, en 1857, fait ressortir l'insalubrité des atmosphères des cafés, et leur influence sur les maladies cérébrales ; mais, entraîné par le côté moraliste, il n'avait considéré que le consommateur, détournant son attention des patrons et employés c'est-à-dire de l'élément professionnel. « On prétend, dit Esquirol, dans son traité que les teinturiers qui emploient l'indigo sont moroses et mélancoliques ; » nous ne savons si le fait a été vérifié, mais M. Jules Bergeron (1865) (*Académie de médecine*) a bien décrit les troubles intellectuels chez les ouvriers qui fabriquent ou emploient les couleurs d'aniline et a fait également ressortir les phénomènes de stupeur dus à la nitro-benzine.

Deuxième groupe. — Si nous avons pu établir ce premier groupe sur des faits authentiques, nous avons le regret de devoir avertir qu'il n'en est plus de même pour les trois groupes qui suivent, pour la raison que nous avons donnée, à savoir qu'on ne s'en est pas occupé.

Dans un deuxième groupe, nous avons réuni toutes les professions exposant à des troubles d'ordre physique : froid brusque ou prolongé, général ou local ; chaleur, que cette chaleur soit produite par le voisinage d'un foyer incandescent ou par les irradiations d'un soleil ardent ou encore changements brusques de température, etc., transition à l'humidité, décompressions atmosphériques, privation de lumière trop prolongée. On ne peut dire que, dans ce groupe, la profession n'a rien à voir comme cause, car il est impossible, chez un fondeur par exemple ou un boulanger ou un forgeron, de séparer l'élément haute température de la profession qui exige cet élément physique. Ce groupe comprend donc les folies par causes physiques dans le sens propre du mot, et non au sens des aliénistes qui rangent sous cette même dénomination, la masturbation et les maladies du cœur, la fièvre typhoïde et l'insolation, donnant ainsi à cette expression un sens trop étendu. Ce groupe comprend un nombre de professions plus considérable que le premier. Nous n'avons pas besoin de les énumérer ; il est facile de se les représenter. La plupart des aliénistes mentionnent, il est vrai, ces influences physiques comme causes occasionnelles de la folie, mais au peu de détails qu'ils donnent, il est facile de voir qu'ils ne leur accordent aucune importance. Ainsi Georget (*Dict. en* 30 *vol.*, art. *Folie*) nous dit : « Après la retraite de Russie, l'asile de Wilna reçut un grand nombre de Français devenus aliénés,

mais le froid ne peut être invoqué et il faut chercher la cause dans le découragement, la fatigue et le défaut d'alimentation. »

Cependant, en 1862, Legrand du Saulle décrit de main de maître les effets du froid sur le système nerveux périphérique et central, sur la congestion cérébrale, fait entrevoir aussi la possibilité de l'action du froid sur la production de la paralysie générale; mais qu'elle réserve à propos de la même influence sur les autres folies ! Ellis rapporte une observation (Obs. 40) où l'aliénation mentale due au froid est bien démontrée; c'est, chose surprenante, la seule nette que nous ayons pu trouver. Les troubles cérébraux désignés sous le nom de The horror (Dietrich), ragle, calenture doivent être rapportés à la haute température ou à l'insolation; les impulsions subites au suicide après insolation sont admises, et pourtant nous ne trouvons presque rien sur l'aliénation mentale par température excessive ; toutefois rappelons les troubles cérébraux observés chez les ouvriers qui travaillent le zinc (fondeurs) sur lesquels nous avons peu insisté parce que les observateurs tendent à les attribuer de préférence aux températures élevées. On voit donc que l'influence de ces causes physiques a été peu recherchée, à plus forte raison l'influence des professions où elles se rencontrent.

Et cependant, si les températures excessives (froid ou chaleur), si les transitions brusques de température, si les variations brusques et considérables de pressions atmosphériques ont pu déterminer des congestions cérébrales, des inflammations, des hémorrhagies cérébrales ou méningées (cela a été souvent constaté, de même qu'il est admis que ces lésions produisent fréquemment l'aliénation mentale), pourquoi donc ces mêmes lésions ne produiraient-elles pas l'aliénation mentale quand elles sont causées par le froid, le chaud et autres conditions physiques inhérentes à un grand nombre de professions ? Toujours la même réponse : c'est qu'on n'a pas recherché l'aliénation mentale dans ces conditions.

Troisième groupe. — Notre troisième groupe, alors même que les deux premiers groupes eussent été mieux étudiés, ne pouvait l'être que de nos jours; il ne pouvait fixer l'attention plus tôt.

Ce troisième groupe, plus vaste encore que le précédent, mais où l'influence de la profession ne saute pas à l'œil du premier coup, où son influence paraît moins manifeste quoique bien évidente, si l'esprit préparé y porte son attention, ce groupe comprend les professions qui, ne portant pas d'emblée leurs coups funestes sur le cerveau, agissent en perturbant d'abord les autres appareils de la vie de nutrition ou de relation ; ces appareils une fois troublés retentissent à leur tour sur le cerveau et les fonctions intellectuelles. Ici, l'action de la profession est très indirecte ; entre elle et la folie se trouvent des maladies intermédiaires qui masquent à première vue la relation avec la cause initiale :

profession et l'effet ultime : aliénation mentale. Toute profession qui déterminera une maladie de l'appareil respiratoire, circulatoire ou utérin, de la peau ou des organes des sens, sera capable à la condition d'un retentissement de cette maladie sur le cerveau de produire en définitive l'aliénation mentale.

Historiquement parlant, pour que ce groupe pût être constitué, il fallait d'abord établir l'influence des professions sur les maladies des appareils respiratoires, circulatoires, digestifs, utérins et des sens et ceci est maintenant bien connu pour nombre de professions que nous n'énumérons pas; puis il fallait établir l'influence des maladies de ces appareils sur la production de la folie; cette influence est aujourd'hui connue et admise grâce aux travaux de MM. Voisin et Loiseau, sur les folies réflexes ou sympathiques, grâce aux recherches sur les embolies cérébrales et leur origine cardiaque, grâce aux observations nombreuses de folies liées à des maladies de l'oreille ou consécutives à la perte de l'ouïe, ou d'un autre sens.

Pour comprendre l'importance de ce groupe de professions agissant par le retentissement cérébral secondaire des maladies d'appareils qu'elles ont primitivement développées, il faut être bien pénétré de cette idée que la folie, maladie du cerveau, malgré ses allures différentes et caractéristiques, est une maladie comme les maladies des autres organes et que, par suite elle n'échappe pas par un privilège mystérieux aux lois générales de la pathologie, qui résultent de la solidarité organique et de l'étiologie.

Quatrième groupe. — A côté de ce troisième groupe prend place logiquement un quatrième groupe qui pourrait même n'en faire qu'un avec le précédent.

Aujourd'hui, grâce aux travaux si bien conduits de Berthier, Legrand du Saulle, Ball et Luys, sur les folies générales goutteuses, rhumatismales, anémiques, ischémiques, et diabétiques, grâce aux recherches de Morel sur l'impaludisme et les folies qui s'y rattachent, grâce aux travaux de MM. Christian et Charcot sur les folies consécutives aux maladies aiguës et à la fièvre typhoïde en y joignant les recherches de Marcel Briand, il est reconnu et admis que l'anémie, le rhumatisme (dont la cause physique si fréquente est l'humidité), les états pathologiques constitutionnels, les troubles généraux engendrés par une nutrition languissante ou ralentie n'exercent que trop souvent une influence nuisible sur le cerveau, pour développer les différentes folies que nous avons mentionnés; mais bien souvent ces maladies reconnaissent comme cause la profession ou des conditions inhérentes à la profession. Ici se groupent les professions à retentissement indirect sur le cerveau par des maladies générales provenant de l'encombrement, de l'insalubrité de l'atelier ou du milieu de travail (humidité

marécage travail des mines), de l'air vicié, de la fatigue et du surmenage, le tout souvent greffé sur la misère ou bien encore sur l'alcoolisme, alcoolisme tellement entré dans les mœurs de certaines professions (petits boutiquiers) qu'en abusant du sens du mot, on pourrait l'appeler l'alcoolisme professionnel.

Nous serions incomplets si nous ne signalions d'autres modes suivant lesquels les professions interviennent dans le développement de l'aliénation mentale, d'autant qu'en tenant compte de ces différentes conditions on peut parfois prévenir leur funeste influence.

Parmi les traumatismes et surtout les traumatismes cérébraux, plaies de tête, commotion, etc., auxquelles certaines professions exposent plus particulièrement, la folie traumatique déjà étudiée par Ellis, mieux connue par les travaux de Lasègue, Azam, Vallon (1882) et surtout Schlager (de Vienne), peut être considérée comme une conséquence trop commune de certaines professions.

Les attitudes vicieuses ou trop longtemps prolongées déterminant une inclinaison permanente et fixe de la tête comme chez les écrivains, les bijoutiers, montrent encore un mécanisme professionnel producteur de la folie.

Delasiauve a insisté sur cette influence comme cause de l'épilepsie dans son traité où il a si bien décrit les manifestations délirantes de la même affection.

Il en est de même de ces vertiges si fréquents dans certains actes, tels que la flexion de la tête dans l'acte de se baisser, ou au contraire l'élévation de la tête et des bras, attitude nécessitée par les travaux des tapissiers, des ouvriers du bâtiment, des hommes de peine ou des femmes de ménage dans les soins de la maison; ces vertiges dont la relation avec les troubles cérébraux est aussi bien démontrée font comprendre la possibilité de suspendre ou de modifier ces conditions nécessitées par la profession, et dont on peut méconnaître l'importance si l'on n'en est pas trop prévenu.

Songeons encore aux professions qui nécessitent un travail de nuit ou un sommeil trop court.

Quand on pense à l'extrême fréquence et à la gravité des insomnies prémonitoires de l'aliénation mentale, opposée à l'influence bienfaitrice d'un heureux sommeil réparateur sur l'intégrité des fonctions intellectuelles, on ne peut méconnaître les dangers cérébraux que courent les individus qui, pour remplir leur profession, veillent la nuit ou abrègent leur sommeil.

La question du sommeil nous conduit aux autres habitudes troublées par certaines professions et aussi aux habitudes anciennes.

Dans le domaine de la pathologie cérébrale, pas un médecin ne méconnaît l'influence des fonctions de la digestion sur l'encé-

phale ; les convulsions dues à la présence de vers intestinaux sont aussi connues que l'étourdissement cérébral après un repas trop copieux, que le caractère mélancolique des individus atteints de maladies chroniques des voies digestives que le délire famélique de l'inanition ou des maladies où la diète a été trop prolongée. Souvent, à ce titre, l'influence de la profession se fait sentir en nécessitant un trop long intervalle entre les repas, influence encore aggravée, si, ce qui arrive trop souvent, l'alimentation du matin est remplacée par la stimulation factice d'un breuvage alcoolique.

Nous passons rapidement sur les professions sédentaires, si nuisibles aux individus que les maladies, par retentissement de nutrition (obésité, goutte, gravelle, diabète), menacent toujours au point de vue cérébral. Enfin, les professions considérées dans leur rapport avec l'âge méritent encore de fixer notre attention.

La prématuration dout nous entretenait notre collègue Dally, est applicable aussi aux dangers cérébraux de la profession ; d'un autre côté, si la folie a été constatée chez des travailleurs, fonctionnaires, commerçants, militaires ayant quitté trop tôt leurs occupations actives, les mêmes dangers sont à redouter pour les professions prolongées à un âge trop avancé, alors que les troubles organiques de la vieillesse rendent la profession plus pénible et surexcitent davantage l'individu qui continue à croire que la volonté et l'énergie suffisent pour diriger les fonctions d'organes sénilisés. Nous n'abordons pas les professions intellectuelles, tout a été dit et bien dit ; nous n'abordons pas les professions militaires, soucieux de décliner notre compétence dans cette question.

Messieurs, les considérations que nous venons de vous soumettre et que nous avons appuyées soit sur des observations prises par d'autres que par nous, soit sur des opinions reconnues vraies en médecine, ne sont pas des considérations de pure contemplation. Elles permettent de comprendre l'importance de l'appréciation des fonctions cérébrales, dans le choix d'une profession, l'intérêt qu'il y a de discerner les différents éléments toxiques, chimiques, physiques, habituels ou morbides qui, dans les professions interviennent pour agir de plus ou moins loin sur le cerveau; ces considérations viennent apporter leur concours aux autres causes héréditaires et morales, en permettant d'éviter d'aggraver l'influence de ces causes; elles autorisent à étudier les moyens tous les jours plus nombreux et plus sages, de diminuer les traumatismes, l'encombrement, l'insalubrité des ateliers et usines, ainsi que les troubles apportés au sommeil et au repas. ces auxiliaires indispensables de toute dépense, c'est-à-dire de tout travail utile. Elles permettent enfin d'apprécier le rôle moral de ces sociétés qui se proposent d'atténuer les vices et la misère, ces compagnes si fréquentes des professions pénibles.

Telles sont, Messieurs, les impressions qui nous ont guidé pour entreprendre cet exposé nécessairement incomplet, très heureux que nous serions s'ils permettaient de fixer l'attention des esprits scientifiques sur la valeur étiologique de la profession dans le développement de l'aliénation mentale.

M. le Président donne ensuite la parole à M. Taguet, membre correspondant de la Société, pour la lecture de l'observation d'une hystéro-épileptique présentant des phénomènes hypnotiques non encore signalés.

Il s'agit d'une jeune hystérique de Bordeaux, qui voit à travers un carton d'une certaine épaisseur, comme elle y verrait à travers une lame de verre et distingue par réflexion sur ce même carton, comme à l'aide d'une glace, les objets qu'on lui présente. La malade est douée en outre d'une double vie, c'est-à-dire que pendant le sommeil somnambulique, ses pensées et ses actes sont la suite des pensées et des actes de la précédente période de sommeil ; après le réveil, elle reprend de même la vie où elle l'avait laissée avant de s'endormir. Enfin les membres de cette malade prennent, quand elle est en catalepsie, des attitudes qu'on ne peut lui faire perdre qu'en usant de la plus grande violence et encore retournent, ils à leur position première dès que l'effort cesse.

M. Ballet critique le titre de la communication, qui expose comme non encore signalés des phénomènes analogues à ceux maintes fois décrits à la Salpêtrière. Si j'avais, dit-il, à publier cette observation, je l'aurais intitulée : Hystéro-épilepsie à crises convulsives ; attaques de contracture ; sommeil, hallucinations persistant après le réveil. Sans insister, dit-il, je veux seulement faire ressortir qu'il est impossible d'accepter le terme de catalepsie appliqué par M. Taguet à des phénomènes nullement cataleptiques. Voici pourquoi : dans la catalepsie, il suffit du moindre effort pour changer l'attitude des membres et ceux-ci restent alors dans la nouvelle position, tandis que chez la malade de Bordeaux, pour obtenir ce résultat, il faut user de violence. Ce n'est donc pas de la catalepsie, mais de la contracture avec rigidité, c'est-à-dire un phénomène courant. J'en arrive à la phase somnambulique et, à ce propos, je demanderai un renseignement : L'expérience du miroir a bien été faite à l'état de veille ?

M. Taguet. Oui.

M. Ballet. Pour curieux qu'elle soit, des faits analogues abondent en somnambulisme. Quand on relit Braid et tous les auteurs modernes, on trouve rapportés un grand nombre de cas analogues d'hyperesthésie des sens spéciaux et d'hallucinations persistant après le réveil. Si je prends une feuille de papier, que je la déchire en 150 petits morceaux et que, pendant le sommeil de certaines hystériques, je leur suggère l'idée que mon portrait se

trouve sur l'un d'eux, j'aurai beau brouiller tous les morceaux, certaines malades après le réveil, retrouveront le morceau qui leur aura été présenté pendant le sommeil.

A l'état normal, une feuille de carton ne réfléchit que peu de lumière, mais elle en réfléchit, il n'y a donc rien d'étonnant de voir un sujet, affecté d'hyperesthésie de la vue, percevoir des rayons réfléchis en très petit nombre et par conséquent l'image des objets. Je veux aussi relever une expression de M. Taguet qui nous parle de léthargie, car je ne crois pas qu'aucune des phases qu'il a décrites puisse être ainsi dénommée. C'est somnambulisme qu'il aurait dû dire.

M. Lunier comprend très bien qu'une sensibilité extrême de la vue permette aux uns de voir ce que les autres ne voient pas. Si l'on fait, dit-il, sentir un objet à un chien et qu'on vienne à perdre cet objet, il n'est pas rare que le chien, se mettant à la recherche, finisse par le retrouver. Enfin tout le monde sait que les pigeons voyageurs sont doués d'une très grande pénétration de la vue.

M. Voisin. Il y a à Paris, une femme qui fait retrouver aux personnes volées les objets qui leur ont été dérobés. Il y a deux ans, ma belle-sœur, Madame Baillière, avait constaté la disparition d'un couvert d'argent; pressée par une amie, la femme d'un notaire, elle consulta la somnambule en question; celle-ci lui apprit que le couvert avait été volé par la concierge de la maison.

Madame Baillière rentra chez elle, envoya sa concierge faire une commission et trouva son couvert dans le tiroir d'une table placée au fond de la loge à gauche... On me l'a raconté ! M. Taguet devrait voir si sa malade pourrait aussi retrouver les objets volés.

M. Taguet. Je ferai l'expérience !

M. Lunier. J'ai moi-même eu sous la main une somnambule; mais elle ne m'a jamais convaincu, car je vis dans l'intimité de Robert Houdin qui m'a dévoilé beaucoup de trucs.

M. Motet. M. Taguet paraît s'étonner de voir le somnambulisme se développer entre deux crises et donner lieu à une double vue. Dans les *Archives de médecine de* 1856 (vous voyez que c'est déjà vieux) il trouvera l'histoire d'un malade qui chaque matin, à heure fixe, tombait en somnambulisme à la suite d'attaques et continuait aussitôt les actes commencés à la fin de sa précédente crise somnambulique. M. B.

Séance du 28 *janvier* 1884. — Présidence de M. Motet.

M. Motet. Lorsque, l'année dernière, je suis venu prendre place ici, mes premières paroles vous ont exprimé ma reconnaissance pour le grand honneur que vous m'aviez bien voulu faire. Choisi par vous, je trouvais dans vos suffrages le témoignage de sym-

pathies qui m'étaient précieuses, et dont j'avais le droit d'être fier. Je devais tout à votre bienveillanee, je lui dois aujourd'hui l'une des années de ma vie médicale, dont les souvenirs seront les meilleurs. Aussi, messieurs, je vous adresse du fond du cœur mes sincères remerciements. Je cède le fauteuil à M. Foville. Notre excellent collègue n'accepterait pas que je fisse devant lui son éloge; mais j'ai bien le droit de dire qu'il a mérité la distinction dont vous l'avez honoré. Qu'il trouve dans cette fonction, dont vous avez, d'ailleurs, rendu les charges si légères, les devoirs si faciles, la récompense de sa vie laborieuse, de sa carrière dans les asiles publics d'aliénés, de sa participation si utile comme inspecteur général aux travaux de la commission du Sénat chargée de la révision de la loi de 1838.

Cette année, messieurs, qui, pour moi, s'est enfuie si vite, a par vous été bien remplie; les communications les plus intéressantes se sont succédées, ont fourni matière à d'importantes discussions. Je vous rappellerai le travail de M. Billod sur la conduite à tenir quand on est consulté par un sujet qui se croit menacé de folie, parce qu'il est issu de parents aliénés, question de déontologie que, avec votre expérience, vous n'avez pas voulu trancher par une formule absolue; la lecture de M. Féré sur les hypnotiques hystériques considérées comme sujets d'expérience en médecine mentale; les communications de M. Legrand du Saulle sur la question de l'hérédité morbide devant les cours d'assises; sur l'état convulsif d'une jeune malade de son service; vous avez entendu l'éloge de Parchappe par votre secrétaire général M. Ritti, et dans ces derniers temps vous vous êtes plus particulièrement occupés de la question des sorties des aliénés des asiles; sur ce point, M. Falret vous a nettement exposé le titre du chapitre vous conviant, en quelque sorte, à continuer une discussion qui reste ouverte, et enfin, vous avez entendu M. Ballet, vous présenter sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice des considérations du plus haut intérêt scientifique. — Il n'est que juste, messieurs, de se rappeler les rapports de candidature qui vous ont été lus, et dont les auteurs, loin de se borner à une sèche analyse, ont étudié avec le plus grand soin, ont présenté avec des développements critiques de la plus haute importance, les travaux des médecins qui sollicitaient l'honneur de faire partie de votre compagnie.

A ce dernier titre, messieurs, la Société médico-psychologique ne peut que se féliciter. Elle a reçu à bras ouverts des hommes jeunes, laborieux, qui lui apportent, avec leur activité, leur ardent amour du travail, une poussée de sève nouvelle, MM. Ballet, Feré, Pierret, Vallon, sont aujourd'hui des nôtres, et le cordial accueil qu'ils ont reçu de nous, leur aura prouvé en quelle estime nous tenons leurs travaux, comme il leur aura fait pressentir que nous comptions sur eux.

A l'étranger, on tient aussi à honneur de recevoir le titre de membre associé. Notre liste déjà longue, et sur laquelle sont inscrits les savants les plus distingués, s'est complétée, cette année, par la nomination de MM. de Castra (de Constantinople); Peeters (de Gheel); Obersteiner fils (de Vienne); Frigerio (de Bergame); Tesseira Brandao (de Rio-Janeiro); Milan Vassitch (de Serbie).

Si nous avons eu nos joies, messieurs, nous les avons payées par un deuil cruel : nous avons perdu Lasègue, et le souvenir de cet homme supérieur, dont vous connaissiez les rares qualités de l'esprit et du cœur, reste vivant au milieu de nous. Disparu, nous le cherchons toujours; il manque à notre sincère affection, comme il manque à nos séances où il apportait, avec l'autorité de sa parole, la lumière dans nos discussions. — Vous voudrez qu'on vous parle de lui dans un langage digne de lui; et ce sera justice de permettre à votre secrétaire général de prononcer son éloge dans l'une de vos séances solennelles.

L'un des fondateurs de notre Société, M. le Dr Carrière, a succombé il y a quelques mois. Il s'était depuis bien longtemps éloigné de nous, mais nous ne devons pas oublier qu'il a été l'un des ouvriers de la première heure et non l'un des moins dévoués; MM. Bonnefons (de Leyme) et M. Petit (de Nantes), membres correspondants nous ont été aussi enlevés cette année. C'étaient des hommes de bien, des hommes de devoir; toute leur vie s'est passée au milieu des aliénés, pour lesquels leur dévouement a été sans bornes. Je leur adresse, en votre nom, l'expression de nos sincères regrets. Et maintenant, messieurs, j'ai l'honneur d'appeler M. Foville à prendre place au fauteuil de la présidence.

Ce discours est suivi d'applaudissements unanimes et M. Foville s'exprime à son tour en ces termes :

M. Foville. Messieurs et chers collègues, une excellente tradition veut que le premier acte d'un président de société, entrant en fonction, consiste à proposer un vote de remerciements en faveur du président sortant. C'est un devoir dont je m'acquitte ici, avec d'autant plus de plaisir que mon honorable prédécesseur et ami, M. le Dr Mottet a des titres tout particuliers à la reconnaissance de la Société médico-psychologique de Paris.

La plupart d'entre vous savent, en effet, mais ceux-là même me sauront gré de le leur rappeler que, pendant dix-sept ans de suite, M. Motet, vient de faire partie du bureau de la Société et que son rôle n'a jamais cessé d'y être fort actif.

En 1866, la Société eut à nommer deux secrétaires des séances au lieu d'un seul. Elle confia l'un de ces postes à M. Motet; j'eus l'honneur d'être nommé à l'autre. Pendant six années, nous nous appliquâmes, côte à côte, à reproduire exactement l'esprit et la

lettre de vos travaux, et cette longue collaboration a laissé chez moi, du moins, le plus agréable souvenir.

En 1873, M. Motet devint sécrétaire général de la Société et il a rempli, jusqu'à la fin de 1881, ce poste, le plus important du bureau, avec le zèle et la distinction que vous savez. C'est à ce titre qu'il a représenté officiellement la Société médico-psychologique au congrès de Londres, d'où il a rapporté l'intéressant mémoire sur l'asile de Broadmoor, auquel le récent projet de révision de la loi du 30 juin 1838 a donné tant d'actualité, et sur lequel le rapporteur de ce projet devant l'Académie de médecine, notre collègue M. le Dr Blanche, s'est surtout appuyé pour recommander la création, en France, d'un asile spécial pour les aliénés dits criminels.

M. Motet n'avait plus qu'à remplir les fonctions du vice-président et de président de la Société; il l'a fait de manière a réunir tous les suffrages.

Nous lui devons, vous le voyez, messieurs, nos meilleurs remerciements; s'il quitte, aujourd'hui le bureau, personne ne doute qu'il ne reste un des membres les plus assidus de nos séances et qu'il ne continue à faire largement profiter la Société de sa grande expérience de toutes les choses relatives à l'aliénation mentale, et de sa compétence toute spéciale dans les questions médico-légales.

Après avoir remercié mon prédécesseur, permettez-moi, messieurs et chers collègues, de faire appel à votre bienveillance pour moi et pour M. Dagonet qui prend place à côté de moi, au bureau. Nous ne négligerons rien pour maintenir à leur hauteur habituelle les travaux de la Société médico-psychologique qui, après trente-cinq ans d'existence, est assez heureuse pour voir réunis dans son sein les maîtres vénérés qui nous ont donné l'exemple du travail, les hommes du présent qui se sont efforcés de suivre la voie qui leur avait été ainsi ouverte, et les jeunes confrères, garantie de l'avenir, qui ne manqueront pas de maintenir et de relever encore le rang élevé que la médecine aliéniste française n'a jamais cessé d'occuper dans la connaissance et l'étude des maladies mentales.

De nombreux applaudissements accueillent les dernières paroles de M. Foville et des remerciements sont votés par acclamation à M. Motet, président sortant.

Prix Aubanel. — Après discussion, il est décidé que la commission du prix Aubanel serait élue au scrutin de liste et les noms suivants sortent de l'urne : MM. Legrand du Saulle, Magnan, Falret, Cotard et Garnier.

M. Ritti informe la Société qu'un groupe de médecins aliénistes belges, désireux d'élever une statue à la mémoire de Guislain vient

d'adresser une liste de souscription à la Société médico-psychologique.

M. Legrand du Saulle. Mais les Belges n'ont pas souscrit pour Pinel !

Après échange d'observations, on décide que la France donnera un nouvel exemple de générosité et la Société souscrira ; mais, sur la proposition de M. Foville, on enverra en même temps en Belgique une liste de la souscription Pinel.

M. Magnan lit deux rapports sur les candidatures de MM. Briand et Carlier qui sont élus, le premier, membre titulaire et le second membre correspondant.

Discussion sur les mesures proposées pour la surveillance et la protection des aliénés soignés en dehors des établissements spéciaux. — M. Falret. Dans le projet de réforme de la loi de 1838 présenté au Sénat, plusieurs points capitaux ont été négligés et en particulier il n'a pas été parlé de la question soulevée à l'Académie de médecine au sujet de la surveillance des aliénés traités à domicile.

M. Foville. Le point spécial, auquel fait allusion M. Falret a été traité par le rapport de M. Blanche à l'Académie; nous pouvons cependant remettre à l'ordre du jour de notre prochaine séance « la surveillance des aliénés à domicile ».

M. Christian demande si le nouveau projet de loi donne à l'Etat un droit sur les aliénés traités dans leur famille.

M. Lunier. Non, l'Etat s'occupe seulement de ceux soignés moyennant finances chez des personnes autres que les ayant droits, mais la commission du Sénat a l'intention d'étendre jusque dans les familles la surveillance de l'Etat.

M. Falret. Je ne vois vraiment pas comment l'autorité compétente pourra savoir si elle a affaire à un malade ordinaire ou à un aliéné, quand elle se trouvera en face d'une famille qui refusera de la renseigner ; quel médecin se chargera d'éclairer l'autorité et de violer le secret professionnel ?

M. Lunier. Tout a été prévu : si, après trois mois de soins, une famille ne prévient pas l'autorité qu'un de ses membres a été frappé de folie, son silence la rendra passible des peines applicables aux auteurs d'une séquestration arbitraire. M. B.

Séance du 21 février. — Présidence de M. Foville.

M. Voisin. Dans le rapport lu par M. Magnan sur la candidature de M. Briand, il a été dit que M. Briand avait constaté la présence de microbes dans le sang d'aliénés atteints de délire aigu. Je ne crois pas

que nous devions accepter cette assertion sans réserves, car, pour ma part, j'ai eu dans mon service une femme paralytique générale dont le sang montrait à l'autopsie des bactéries; mais cette malade avait des escharres ; on pouvait admettre une communication des escharres avec la circulation veineuse et, par suite la présence de bactéries dans le sang de la malade. A une précédente séance et à propos de la communication de M. Taguet, un membre a nié la coexistence de la tuberculose dans l'hystérie ; j'ai pour ma part, observé deux hystériques mortes dans mon service et dont l'autopsie m'a démontré qu'une femme pouvait être à la fois hystérique et tuberculeuse.

M. Ballet. Il n'est jamais venu à l'esprit de personne de nier qu'une hystérique puisse devenir tuberculeuse, tout le monde, en effet, sait le contraire; je suis le membre de la Société auquel M. Voisin fait allusion et j'avais simplement demandé à M. Taguet si les symptômes de tuberculose constatés à un moment donné chez sa malade, n'avaient pas été plutôt des manifestations de fausse tuberculose, telles qu'on en trouve quelquefois chez les hystériques ; j'étais porté à penser ainsi parce que dans la suite de l'histoire de la malade rien n'autorisait à supposer qu'elle fût tuberculeuse.

M. Bouchereau. Les organismes observés et décrits par M. Briand, ne sont pas ceux que l'on rencontre dans le pus, ils sont plutôt comparables à ceux observés dans certaines maladies infectieuses comme par exemple la fièvre typhoïde. Puisque M. Voisin voulait aborder ce sujet, il aurait dû avertir M. Briand de ses intentions pour que celui-ci assiste à la séance et puisse répondre à M. Voisin.

M. Voisin, à propos de l'intéressante communication lue par M. Charpentier à la précédente séance, rapporte l'observation de quelques ouvriers employés dans une fabrique de caoutchouc soufflé qui furent pris d'accidents comparables à ceux de l'alcoolisme aigu ; leur délire était causé par l'inhalation du sulfure de carbone.

Des mesures proposées pour la surveillance et la protection des aliénés soignés en dehors des établissements spéciaux (suite de la discussion). — M. Falret. Est-il possible de faire une législation ayant pour but de s'introduire dans les familles pour y violer le secret qu'elles cachent avec tant de précautions, et donner à leurs aliénés des soins obligatoires qu'elles demandent à leur médecin et non pas à l'Etat? Si cette question de principes peut être en théorie résolue par l'affirmative, il faut avouer qu'au point de vue pratique, il est bien difficile et presqu'impossible d'obliger une famille à venir déclarer la folie dont est atteinte un de ses membres. Cependant, s'il y a eu des abus de commis avec la loi de

1838, c'est seulement dans les familles qu'on doit aller chercher les séquestrations arbitraires. Les parents, en effet, se faisant toujours la plus grande illusion sur l'état mental de leur malade, ignorent souvent la folie dont certains sont frappés; d'autres, plus éclairés, cherchent et chercheront toujours à cacher pareil malheur quand ils en auront été accablés. Voilà donc déjà deux grandes causes qui rendront difficile, sinon impossible, la constatation de l'état mental de tout individu soigné chez lui. Pour les aliénés interdits la chose est simple, ceux-là on les connaît, mais pour les autres il n'en est pas de même. Je sais bien que certaines lois étrangères obligent, toute personne soignant un aliéné, à en faire la déclaration à l'autorité. Sera-t-il bon d'introduire en France la même mesure et enfin jusqu'à quel membre de la famille s'étendra l'obligation de faire cette déclaration ?

M. Christian demande quel est le but de cette discussion ; avons-nous, dit-il, mission pour élucider semblable question ?

M. Lunier. Une société étant maîtresse de son ordre du jour peut discuter sur les points qui l'intéressent.

M. Voisin. J'ai été une fois appelé pour juger de l'opportunité de la séquestration d'un aliéné traité à domicile; j'ai trouvé le malade si parfaitement installé et soigné avec tant de sollicitude, que j'ai simplement conclu à la nécessité d'une surveillance médicale ; mais il aurait pu en être autrement.

M. Legrand du Saullé. Une foule d'individus aliénés sont traités dans les maisons de campagne aux environs de Paris, j'en ai vu beaucoup; certains reçoivent des soins bien dévoués, mais j'ai souvent regretté pour plusieurs que les pouvoirs publics n'eussent pas d'accès près d'eux. Marcel Briand.

CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALIÉNISTES ALLEMANDS[1].

Session de Berlin. — *Séance du 16 mai 1883.*

Le bureau se compose de MM. Lœhr, Nasse, Westhal, Zinn. Secrétaires : MM. Tuczek et Schrœter.

M. le conseiller intime Nasse souhaite la bienvenue à l'assemblée. Le lieu et l'époque de cette réunion sont motivés, cette année, par

[1] *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 135.

l'exposition d'hygiène et la simultanéité des délibérations de la Société d'hygiène publique. Comme président, il se fait l'interprète de ses collègues pour adresser des remerciements à la direction de l'hôpital de la Charité qui non seulement leur a prêté le local, mais l'a préalablement décoré, comme pour un jour de fête.

M. Lœhr salue le Congrès de la part de la Société psychiâtrique de Berlin; il communique l'invitation de la municipalité à visiter le Rieselfeld d'Osdorf et, en son nom, il convoque ses confrères à l'inspection de l'établissement de Schweizerhof.

La mort a ravi pendant l'année qui vient de s'écouler : le professeur de Rinecker (de Wurzbourg), MM. de Gellhorn (d'Ueckermunde), Heuser (d'Eichberg), Jacobi (de Bunzlau), Köstl (de Prague), Weyert (d'Owinsk); regrets unanimes de la Société, qui se lève en leur honneur.

Invitation du curatorium à visiter, le 18 courant, l'asile de Dalldorf. La ville met à la disposition des congressistes des cartes pour visiter ses établissements.

L'ordre du jour appelle le rapport du bureau sur la mise à exécution des conclusions votées par la Société dans sa dernière séance. — En ce qui concerne l'*introduction de la psychiatrie au nombre des matières qui constituent les épreuves de l'examen d'Etat*[1], une pétition a été envoyée au ministre de l'intérieur. Elle met en relief que la psychiatrie n'est pas, à proprement parler, une spécialité, qu'une certaine connaissance de sa teneur est indispensable aux éléments d'une instruction médicale générale, que, depuis quatre ans, il s'est ouvert trois nouvelles cliniques de médecine mentale (Heidelberg, 1879; Bonn, Leipzig, 1882), que les écoles supérieures de Fribourg et Kœnigsberg ont institué des leçons de clinique psychiatrique. Seules, les universités de Giessen, Kiel, Rostock manquent d'enseignement clinique de cet ordre, et il est probable qu'une décision favorable du ministre exercerait une saine impulsion dans ce sens. Pour que les étudiants utilisent régulièrement et suffisamment les moyens d'instruction, il importerait aussi qu'avec cette obligation des examens, ils fussent astreints à fréquenter pendant six mois une clinique médico-psychologique. — En ce qui a trait au *placement des personnes aliénées ou suspectes d'aliénation mentale qui, pour cause de crime ou délit, sont inculpées, accusées ou condamnées*[2], les motions adoptées dans la dernière séance ont été prises en considération et transmises à qui de droit, conformément aux décisions de l'assemblée. Le bureau a également souscrit au désir exprimé par la Société. Il a étudié la question de l'*amélioration et de l'extension des soins pré-*

[1] *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 136.

[2] *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 139.

ventifs à l'égard des épileptiques[1]. En l'absence de M. Pelman, rapporteur, empêché pour affaires de service, M. Kind est prié de vouloir bien fournir les développements élaborés en commun avec lui. Comme les *principes relatifs aux mesures de prévoyance hospitalière à prendre pour les épileptiques considérés à un point de vue psychiatrique*, tel est le titre du travail, se trouvent entre les mains de l'assemblée, M. Kind se borne à commenter par quelques remarques la rédaction employée. Il appuie la distinction établie entre les jeunes épileptiques et les épileptiques adultes; la puberté forme la ligne de séparation. Les dénominations précises adoptées dans le corps du mémoire valent mieux que l'expression plus générale de jeunes épileptiques aliénés, parce qu'une grande partie du public auquel ces principes sont surtout destinés, ne considère pas encore l'idiotie comme de la folie. Les jeunes épileptiques désignés dans le groupe I a. (affaiblissement intellectuel, idiotie, aliénation mentale) ne peuvent être placés que : 1° dans des asiles spéciaux à fonder dans ce but; 2° dans des asiles d'idiots dont il relèvent, ainsi que l'indique l'état mental de la plupart d'entre eux; 3° dans des quartiers séparés de colonies. L'expression de jeunes épileptiques sans affaiblissement intellectuel, sans idiotie, sans aliénation mentale (I b.) pourrait tout aussi bien se fondre dans celle de jeunes épileptiques chez lesquels le développement psychique n'a pas encore souffert. La scolarité qu'on leur ferait subir reposerait sur le même plan que celle des enfants arriérés, telle qu'elle existe dans plusieurs grandes villes ; il faudrait construire pour eux des établissements d'instruction ou plutôt d'éducation soit autonomes, soit réunis à des asiles ou à des colonies d'idiots, toutes les fois que les malades pourraient être préservés du contact de leurs congénères désignés dans le § I. a. — II. Il s'agit ici des épileptiques adultes. L'expression d'épileptiques adultes non aliénés n'est pas appropriée, parce que l'assistance continue qui leur est indispensable et l'incapacité où ils sont de jouir des avantages de la personnalité civile, émanent la plupart du temps de causes psychiques. Il va du reste de soi que la teneur des propositions précédentes peut supporter, dans chaque cas particulier, des modifications et, que ce qui est nécessaire aujourd'hui ne l'est plus ou doit être changé demain.

Discussion :

M. Wildermuth (de Stetten) affirme que, dans son établissement, depuis seize ans, les jeunes épileptiques dont les facultés n'ont pas pas subi d'atteinte considérable sont complètement séparés des idiots, mais, sans habiter avec ces derniers, ils sont instruits en commun avec eux. Les résultats sont bons; on ne constate aucun

[1] *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 138.

inconvénient. Il n'y a qu'un grand asile qui puisse se permettre d'individualiser les classes. Au surplus, la différence entre l'affaiblissement psychique peu accentué et l'épilepsie de la jeunesse est sans grande importance, on peut même considérer le nombre des malades absolument indemnes, au point de vue mental, comme infiniment petit. Aussi peut-on recevoir dans les asiles d'idiots sans inconvénients, des épileptiques jeunes si l'on prend les dispositions que nous venons d'énoncer. Cet errement permet, mieux que la fondation de colonies spéciales, la réception d'épileptiques psychiquement sains, car il est plus facile de fonder des services particuliers ou d'agrandir des quartiers déjà existants, dans les asiles d'idiots.

Le Président insiste pour que l'on maintienne le § I. b. qui vise de préférence les jeunes épileptiques des grandes villes; ceux-ci en effet se voient exclus des écoles habituelles.

M. Tigges. Chez lui, tous les services contiennent des épileptiques; on les répartit d'après leur état mental.

Le Président propose de ne pas voter sur les conclusions de la commission, mais de les utiliser, de s'en servir comme d'une boussole tandis qu'on tendra, par d'autres efforts, à une solution définitive. C'est ainsi qu'on a agi jadis à propos de la question des idiots.

La *question des buveurs*[1]. Le bureau a recu la communication suivante. La Société allemande contre l'abus des boissons alcooliques a été fondée, le 29 mars 1883, à Cassel. Des membres de la Société des aliénistes allemands ayant pris une part active à sa fondation, n'y aurait-il pas lieu, tout en constatant l'initiative de notre part (Hambourg, 1876), de remettre la solution de la question entre les mains de la nouvelle Société qui s'occupe de l'ivrognerie ? — Adopté.

Le *surmenage des élèves dans les établissements d'instruction supérieure.* Cette question date de 1881. Session de Francfort[2]. Le bureau était chargé de collecter les documents et d'y joindre le fruit de ses observations personnelles. En conséquence, les travailleurs ont été stimulés. Or, le cercle de la question s'est agrandi. Loin de vouloir prétendre que la statistique aille démontrer l'existence d'un surmenage (au contraire les matériaux parvenus à notre connaissance la mettraient plutôt en doute), l'intérêt qui s'y attache a pris des proportions considérables. Diverses provinces (Alsace, Hesse) ont déjà recueilli des éléments ou se sont organisées pour en collecter; d'autres, telles que la Prusse, à la suite

[1] *Archives de Neurologie*, t. V, p. 389 et t. VI, p. 136.
[2] *Archives de Neurologie*, t. V, p. 391.

des nombreuses pétitions envoyées par des Sociétés locales ou générales, pèsent l'indication de faire appel à des commissions médicales. En un mot le problème se pose partout. L'attente est, par conséquent, rationnelle. Le bureau demande simplement à ceux des membres du congrès qui, suivant le mot d'ordre de Francfort, ont rassemblé des notes particulières, de bien vouloir les communiquer, en se conformant aux conclusions de la session de cette époque.

Discussion :

M. Westphal. La délégation scientifique, chargée des intérêts de la médecine en Prusse, a été invitée par M. le ministre à rédiger un rapport sur cette question, notamment en tenant compte du rapport de l'Alsace-Lorraine. La délégation a reçu du ministre tous les matériaux qu'il avait, mais l'insuffisance en était telle qu'il n'y avait pas grand'chose à en tirer. La délégation a encore reçu les résultats des opérations de révision militaire, les statistiques des établissements d'instruction supérieure et élémentaire; ces documents sont parvenus depuis peu. La délégation travaille avant de produire son rapport.

M. Zinn propose de voter des remerciments à l'adresse du Président qui a consacré son initiative, son talent et son infatigable persévérance, à la création de la Société contre l'abus des boissons spiritueuses. Adopté.

Présentation des comptes. Restant en caisse : 131 marcs 72 pfennigs. Le contrôle ne laisse percevoir aucune erreur.

M. Pœtz retire sa communication, le comité de l'Exposition d'hygiène refusant de se dessaisir du plan en relief de l'établissement exposé par lui.

M. Westphal prend la parole sur la *paralysie progressive de la totalité des muscles de l'œil chez les aliénés avec présentation de malades*. — Cette affection encore peu connue mérite d'être étudiée dans ses rapports avec l'aliénation mentale ; elle est en relation avec l'atteinte de la moelle. L'auteur en met sous les yeux de ses confrères trois cas. La paralysie progressive des muscles oculaires s'effectua lentement et aboutit à l'immobilité absolue ou presque absolue des deux yeux, accompagnée d'une légère blépharoptose et de fixité de la pupille. D'autres nerfs crâniens se trouvent également pris, comme le démontre la paralysie des muscles de la bouche, de la langue, du voile du palais, l'atrophie commençante du nerf optique, l'insensibilité ressortissant à la sphère de distribution de la cinquième paire. Troubles de la parole se rapprochant de ceux de la paralysie bulbaire sans en présenter tous les caractères. En même temps quelques signes d'altérations spinales; absence ou diminution du réflexe tendineux rotulien, parésie des jambes entraînant l'incapacité de se tenir debout et de mar-

cher. Les troubles intellectuels étaient constitués par de l'affaiblissement des facultés, sur lequel se greffaient des conceptions hypochondriaques. Chez un quatrième malade non aliéné, actuellement à la clinique, on notait, avec la parésie de tous les muscles des yeux, de l'atrophie des nerfs optiques (cécité d'un côté), de la parésie des extrémités inférieures, l'absence de réflexe rotulien des deux côtés. Un cinquième qui, vers la fin de sa vie seulement, était en proie à des troubles psychiques, perdait l'usage complet de tous les muscles de l'œil, des extrémités inférieures et en partie des extrémités supérieures (parésie) ; l'autopsie de ce dernier patient révélait la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux, l'atrophie des nerfs oculo-moteurs externes, oculo-moteurs communs, pathétiques des deux côtés. Sur trente-deux faits de paralysie de tous les muscles de l'œil, dont six observés par M. Westphal lui-même, six se sont accompagnés de folie, c'est-à-dire 19 p. 100., c'est à peu près la proportion de l'absence du phénomène du genou chez les paralysés généraux de la clinique du professeur allemand (20 p. 100). Sur ces trente-deux cas, douze offraient des symptômes spinaux marqués, quatorze décelaient des symptômes du côté de la parole, de la déglutition, de l'innervation du facial. Sur les six faits avec aliénation mentale, quatre se faisaient remarquer par la présence de ces derniers symptômes. Sur les trente-deux cas, la participation morbide du nerf optique (cécité ou amblyopie, atrophie) apparaissait dix fois. M. Westphal ne croit pas, vu le petit nombre de faits actuels, qu'on soit en mesure de décider si Hutchinson a eu raison d'attribuer le syndrôme de la paralysie oculaire progressive (ophthalmoplégie externe de cet auteur) à la syphilis. Le gland de l'un de ses patients était affecté de deux cicatrices superficielles, mais il niait obstinément avoir jamais été infecté. Conclusions. La paralysie progressive de tous les muscles de l'œil, qui peut également s'allier à l'impotence des muscles touchés par la paralysie bulbaire, est en rapport d'une part avec une *affection spinale*, d'autre part avec une psychose caractérisée par les termes de *démence progressive*. L'anatomie pathologique permet de lui attribuer l'atrophie des nerfs oculaires correspondants (deux cas de Gowers et Buzzard) et celle des noyaux de ces nerfs ; la lésion spinale est une dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux de la moelle. Le lien anatomo-pathologique entre les lésions spinales, les lésions cérébro-bulbaires, les lésions psychogénétiques inconnues est encore à trouver. Mais il est loisible de supposer qu'il existe une certaine disposition du système nerveux central à s'affecter en plusieurs segments à la fois, sous la forme de disparition progressive des éléments nerveux (cellules ganglionnaires et fibres nerveuses).

[Depuis cette communication, l'examen microscopique des pièces du cinquième malade et l'autopsie de trois des autres, dont

celui de la clinique, sont venus appuyer les propositions précédentes. Il existait bien encore de nombreuses cellules nerveuses, mais la plupart d'entre elles étaient plus petites qu'à l'état normal, elles avaient perdu une partie de leurs prolongements. Les altérations microscopiques ressortissant aux trois autres observations se résument en : atrophie des nerf moteurs de l'œil et de leurs muscles (hyperplasie conjonctive, dégénérescence graisseuse), dégénérescence grise des cordons postérieurs, dégénérescence vitreuse cérébro-spinale et mésocéphalique.]

Discussion :

M. Meynert, apporte un fait de son crû : Un homme de trente ans, observé par lui plusieurs fois à sa clinique en 1870-71, mourait un an plus tard des suites d'une carie du maxillaire supérieur. Jadis, il avait été atteint de mélancolie : tentatives de suicide baroques. Pendant la durée de la dernière période d'observation, manie légère. Tous les muscles des yeux sont presque complètement paralysés ; le patient ne peut plus lever que la paupière supérieure : saillie assez marquée des globes oculaires.

M. Tuczek (de Marbourg) : *Contribution à l'anatomie pathologique de la démence paralytique avec démonstrations.* — Une première série de préparations concerne la disparition des fibres nerveuses à myéline dans l'écorce du cerveau des déments paralytiques, traitée par la méthode d'Exner (acide osmique, puis ammoniaque). L'auteur a actuellement neuf cas de paralysie générale examinés par ce procédé dans lesquels, que la maladie fût récente ou ancienne, les fibres nerveuses myéliniques avaient disparu plus ou moins complètement dans certains districts corticaux. Leur disparition est toujours des plus frappantes dans la couche la plus externe où, à l'état normal, on rencontre un grand nombre de fibres plus ou moins volumineuses, tangentes et parallèles à la surface (*fibres d'association intra-corticales*) [1]. Le lobe frontal, et surtout la troisième frontale, l'insula, le gyrus rectus et les circonvolutions qui entourent la scissure de Sylvius (frontale et pariétale ascendantes, première temporale) constituent les régions qui recèlent ce genre d'altérations. Malheureusement, la méthode d'Exner ne permet pas de conserver les pièces au delà de deux mois, ce qui nuit à la possibilité de comparer ces pièces pathologiques avec des pièces normales. En tout cas, cette destruction a été constatée à des stades précoces de la paralysie générale, avant même que la névroglie ait présenté une augmentation absolue, avant que les cellules-araignées se soient multipliées, alors que le traitement au carmin ou par d'autres systèmes montrait, sur d'autres coupes de régions identiques du même organe, l'intégrité des autres élé-

[1] Voy. les *Archives de Neurologie* (Revues analytiques).

ments de l'écorce et, en particulier, des cellules. Il est à regretter que le procédé d'Exner détruise sur la même coupe les autres éléments corticaux ; celui de Weigert (traitement par une solution alcoolique de potasse, coloration par la fuchsine acide) permet bien l'examen des cellules, mais on ne saurait s'y fier complètement. L'auteur tend à croire que la déchéance des fibres d'association est primitive, qu'on a attribué beaucoup trop d'importance aux cellules ; il en appelle aux phénomènes cliniques qui, pour lui, traduisent moins des lésions cellulaires que des troubles dans la conductibilité des réseaux intercellulaires. Le paralytique vrai, dit-il, exécute des mouvements isolés, émet des syllabes, des mots détachés, produit des conceptions élémentaires, mais il est incapable de coordonner, de régulariser, de parfaire en arrêtant telle manifestation ou en corrigeant telle autre, il lui est en un mot impossible de faire acte de processus complexe ; les foyers physiologiques fonctionnent encore, mais isolément, sans qu'il existe d'activité synergique. Du moins, M. Tuczek hasarde-t-il ces vues sous toute réserve, puisqu'il ne peut placer encore sous les yeux de l'assemblée les attaches des fibres nerveuses en question avec les cellules envisagées. Ce n'est pas à dire non plus que le corps du délit de la démence paralytique soit trouvé définitivement, que la disparition des fibres myéliniques de l'écorce constitue la lésion pathognomonique exclusive de cette maladie ; ses relations avec le syndrôme : démence progressive méritent simplement d'être prises en considération.

Une seconde série de préparations met en lumière la disparition des fibres myéliniques, dans la démence paralytique, sur la lisière de la substance blanche. Les mêmes régions sont le terrain de ces altérations. L'écorce est alors nettement séparée de la substance blanche par une zone de dégénérescence qui coiffe cette dernière, zone transparente ne se colorant pas par l'acide chromique. On n'y trouve, sur les coupes transverses, que peu de fibres ; son tissu est composé de névroglie épaissie avec nombreuses cellules-araignées de grandes dimensions. Maintes places paraissent coniques; ici globules granuleux et disparition absolue des fibres myéliniques. La couche la plus externe de l'écorce contient une grande quantité de cellules-araignées ; la substance blanche présente les mêmes caractères ; en un mot le cerveau est atteint d'encéphalite interstitielle : cellules nerveuses partout normales. Le malade visé dans l'espèce, était en même temps atteint de sclérose et d'atrophie des cordons postérieurs excessivement accusées. Laissant de côté les rapports qui existent entre les myélites et les encéphalites interstitielles, M. Tuczek insiste sur ce point que des fibres nerveuses avaient été détruites en grand nombre et que, parmi elles, celles qui vont d'une circonvolution à l'autre, les *fibres d'association* de Meynert, avaient disparu. Les altérations concomitantes sont bien

connues. Les seules observations qui se rapprochent de celle-ci émanent de Baillarger (*Annales médico-psychologiques*, 1855 et 1882. *Archives cliniques*, 1861) ; mais il s'agit d'un simple examen macroscopique.

Sur la proposition du président, la discussion que soulève ce mémoire est remise à la séance du lendemain, afin de laisser le temps aux micrographes de prendre connaissance des pièces. Mais il n'existe, pour l'analyse du compte rendu, aucune raison de séparer les idées des divers argumentateurs du travail de Tuczek. Nous grouperons même leurs réflexions suivant un ordre basé sur l'analogie qui permette de mieux retenir les considérations présentées par les chefs d'école.

M. Mendel (de Berlin) rend hommage aux belles préparations de M. Tuczek qui témoignent de progrès sensibles dans l'anatomie pathologique, mais elles prouvent, selon lui, uniquement que la disparition des fibres nerveuses à myéline s'observe dans l'encéphalite corticale diffuse en général. En admettant même que cette constatation regarde la paralysie générale seule, voudrait-elle dire que l'atrophie des fibres fût primitive et que l'encéphalite serait secondaire ? Les propres observations de Tuczek prouveraient le contraire de cette manière de voir, puisqu'il a toujours trouvé les cellules nerveuses normales. M. Mendel espère d'ailleurs montrer prochainement à M. Tuczek, les lésions indubitables des cellules nerveuses de cerveaux de paralytiques. Il l'engage, en attendant, à user de la plus grande réserve en matière d'appréciations psychologiques.

Cette réserve, répond M. Tuczek, a été ma ligne de conduite, dans l'espèce, puisque j'ai dit que l'union anatomique des fibres tangentes à la surface avec les cellules nerveuses ganglionnaires était encore à montrer, que la disparition de ces fibres ne saurait jusqu'ici être tenue pour la lésion pathognomonique de la démence paralytique. Quant à l'encéphalite, elle manque dans les cas récents de paralysie générale, tandis qu'elle existe de concert avec les opalinités, les épaississements, les adhérences méningées, soi-disant caractéristiques de la démence paralytique, dans les autres formes de la démence, dans les affections mentales séniles, dans les démences terminales. Pourquoi les cellules ganglionnaires demeurent-elles intactes ? On ne sait. On manque également jusqu'ici de notions vraies relatives à la nature des cellules, à leurs conditions de nutrition, à la conductibilité centrifuge ou centripète des fibres d'association. Mais est-il défendu de rattacher les manifestations pathologiques élémentaires à l'état anatomique découvert par lui ? Est-il absurde de comprendre la vie psychique, comme un édifice dont l'ensemble se compose d'une somme énorme de morceaux (conceptions isolées) en connexion les uns avec les

autres ; tout le monde professe qu'il existe des voies par lesquelles un nombre quelconque d'idées élémentaires se réunissent pour former une idée plus élevée : aussi peut-on se croire autorisé à chercher à ce processus physiologique une base anatomique.

M. Westphal nie, lui aussi, que l'encéphalite interstitielle soit caractéristique de la paralysie générale. Elle peut faire défaut si complètement, qu'on ne constate aucune altération pathologique des cellules nerveuses. C'est évidemment aux préparations histologiques qu'il appartient de trancher le différend. Mais les assertions de Mendel sont exagérées ; ni les pièces présentées par lui à la Société de médecine, ni ses publications, ne prouvent ce qu'il avance. Des investigations multiples, méthodiquement et abondamment dirigées sur toute la surface du cerveau, en des circonscriptions comparables, symétriques, sont seules en mesure de résoudre le problème. Or, les opinions avancées par les auteurs touchant la structure du tissu conjonctif des centres nerveux, et les théories sur l'inflammation de ce système, dans l'axe cérébro-spinal, ont successivement enfanté un genre différent d'anatomie microscopique de la paralysie générale (exsudat visqueux de Rokitansky ; — hypergénèse par les noyaux de Magnan ; — hyperplasie et hypertrophie des cellules-araignées de Boll).

M. Mendel maintient son opinion. L'encéphalite interstitielle est la lésion de la paralysie générale, ce qui ne veut pas dire que d'autres processus anatomo-pathologiques ne puissent se traduire par le tableau clinique de la paralysie générale, mais le rapport est exact. Il en appelle à Magnan, Mierzejewski, Lubimoff. Il a épuisé la série des coupes recommandées par Westphal, il a multiplié ses recherches et ses points de comparaison. Les préparations produites à la Société de médecine avaient pour but d'élucider un état anatomo-pathologique d'une autre ordre.

M. Binswanger a agité la même question. Depuis bien des années, il a examiné tous les cerveaux de paralysés généraux. Dans la paralysie générale récente, il a toujours trouvé des foyers circonscrits de petites cellules ; ces foyers ne font jamais défaut, surtout à la base et ils se rencontrent aussi dans le lobule paracentral, dans le lobe occipital, parfois même en plein milieu des tissus. On a sous les yeux une figure semblable à celle qui caractérise les foyers leucémiques et dothiénentériques du foie (dépôts miliaires). Quant aux cellules-araignées, leur abondance devient caractéristique, mais ces processus interstitiels peuvent exister dans les psychoses séniles, dans la démence terminale. Toutes les méthodes de coloration de noyaux excellent pour faire ressortir les petites cellules ; l'orateur a vu chez Flechsig de ces foyers, qu'il regarde comme propres à la paralysie générale.

M. Hitzig (de Halle) ne partage pas ce sentiment, en ce qui con-

cerne ces altérations qu'il a étudiées chez Flechsig. Elles n'ont pas une telle physionomie qu'entre diverses préparations l'on puisse dire; cette pièce provient d'une paralysie générale, cette autre n'en provient pas. — La seconde série des coupes de Tuczek, provoque de sa part cette interrogation. Est-ce un ramollissement de l'écorce ? Il n'en a vu d'exemples que chez des chiens, à la suite d'extirpations du lobe frontal. La substance grise de toutes les circonvolutions se détache avec la pie-mère, la substance blanche crénelée demeurant sur l'organe. La réponse de M. Tuczek est négative.

M. Westphal souscrit jusqu'à un certain point à la relation établie par M. Binswanger entre les groupes de petites cellules et les manifestations cliniques de la paralysie générale. Mais l'origine de ces désordres doit être cherchée dans des troubles circulatoires insignifiants. Comme le dit M. Binswanger, ils se produisent en beaucoup d'autres circonstances, par exemple dans la leucémie et la tuberculose.

M. Binswanger fait remarquer que son jugement repose non sur les faits de Flechsig, mais sur ses propres examens. Il est, par lui seul, arrivé à dégager la nature interstitielle du processus. Au reste, pour la paralysie générale, de même que pour le mal de Bright, il est extrêmement probable que plusieurs lésions anatomiques des plus variées entrent en jeu pour produire, par une action concurrente, les tableaux morbides et les états cadavériques polymorphes de la même maladie.

M. Arndt (de Greifswald). S'il est vrai que dans la plupart des cas de paralysie générale, on constate un processus inflammatoire interstitiel, d'autres témoignent de lésions parenchymateuses véritables, exclusives (dégénérescence atrophique des cellules et des fibres nerveuses). Il a notamment observé ces altérations chez des femmes. Dans un fait, elles dérivaient des vaisseaux calcifiés sur une étendue plus ou moins considérable. Le parenchyme nerveux au voisinage des canaux avait subi la transformation amyloïde. Il est aussi des exemples de ce genre dans lesquels des néoplasmes angiopathiques (anévrysmes) avaient probablement été le point de départ de la paralysie générale. L'inflammation doit être écartée dans toutes les observations; ce sont des altérations d'un genre particulier, qui ont déterminé l'atrophie de la substance nerveuse. Il ne manque pas non plus de pièces où la substance nerveuse a été atrophiée primitivement, d'emblée. Si à l'atrophie s'ajoute l'inflammation interstitielle, c'est tardivement ; sa découverte *post mortem* ne prouve par conséquent rien en faveur de la théorie inflammatoire de la paralysie générale. Sans doute la paralysie progressive peut avoir une genèse multiple, mais ce ne peut être, en dernier ressort, que l'atrophie du parenchyme cérébral, qui

engendre son complexus symptomatique, quelle que soit la pathogénie de ce dernier.

M. Smidt (de Berlin). La méthode de Weigert fournit d'excellentes préparations des fibres tangentielles. En enlevant à un paralysé général son lobule paracentral deux heures après la mort, on observe une excessive abondance de ces fibres dans la couche externe. On en voit au contraire très peu dans la même région du cerveau d'une manie puerpérale, douze heures après la mort. Le temps qui s'est écoulé entre la mort et l'autopsie, et le séjour plus ou moins prolongé de l'organe dans le liquide durcissant, exercent une grande influence sur les résultats. Les meilleurs sont obtenus à l'aide d'une nécropsie précoce (deux heures après la mort) et l'immersion du cerveau pendant six à huit semaines dans la liqueur de Müller. On comparera naturellement des régions symétriques. L'hypostase ou l'œdème pie-mérien cadavérique détruisent peut-être rapidement les fibres d'association.

M. Tuczek. C'est précisément de deux à dix heures après la fin des malades qu'il a examiné les pièces préparées par la méthode d'Exner. C'est précisément à une technique invariable qu'il les à soumises, c'est encore à la comparaison de régions identiques qu'il a eu recours, tant pour les cerveaux supposés malades, que pour les cerveaux supposés normaux ou normaux réellement. Il est fâcheux que les préparations ainsi exécutées se détruisent vite. Il a jusqu'à présent, trouvé le lobule paracentral intact.

M. Smidt insiste encore sur la fragilité des fibres qui explique les différences énormes de coloration imputables aux moindres conditions cadavériques, voire à la position du corps.

M. Meynert (de Vienne). On a peu constaté d'altérations des cellules nerveuses dans la substance grise. Tout ce qui regarde la décomposition, la fonte du protoplasma peut être attribué à l'œdème qui se forme pendant l'agonie. Posséder une petite quantité de connaissances certaines, vaut mieux que de savoir beaucoup de faits vagues. La poliomyélite antérieure nous servira de terme de comparaison. Elle présente deux stades. Dans le premier, les cellules des cornes de la moelle sont molles. Dans le second, elles sont plus dures, plus épaisses, moins transparentes. Pendant le premier stade, le noyau, manifestement plus dur, tombe par son propre poids dans la masse du protoplasma; il va s'attacher à la paroi de l'élément anatomique dont il gagne toujours le même bord. De même, dans la paralysie générale, certaines cellules ganglionnaires ont un protoplasma plus mou, tuméfié, dont le noyau va adhérer à la paroi; d'autres, au contraire, présentent les mêmes caractères scléreux que ceux de la poliomyélite. Tandis que les cellules normales de la moelle se colorent complètement, les cellules malades ne se colorent qu'à moitié. Enfin, au lieu de paralysie

générale, il faut dire paralysie progressive, et savoir que le cerveau du paralytique aura dans certains cas, son écorce indemne ; quand l'écorce diminue de volume, s'atrophie, on doit penser à une atrophie fondamentale des éléments corticaux. Tuczek a raison. La paralysie générale résulte, au fond, d'une anomalie dans l'association des idées. Mais c'est une grosse faute que de placer l'élément de nos pensées, de l'image commémorative dans le concours pur de sphérules ganglionnaires. La moelle a aussi un rôle (irradiation à travers la substance grise). Les associations existent pour les plus simples idées. Chaque perception sollicite des sensations associées, sensations musculaires, sensations émanées de l'innervation des muscles de l'œil, etc... De même, chaque image commémorative simple, est un complexus d'associations (rôle de la substance blanche du cerveau); mais sa différenciation d'avec les autres impressions réside dans la teneur des sensations accessoires qui sont dans l'espèce éveillées; cette teneur est elle-même le résultat de rapports qui se sont effectués dans l'esprit au moment où l'objet a, pour la première fois, pénétré dans la connaissance. — Quant aux troubles moteurs de la démence paralytique, les uns dérivent de l'ataxie d'origine cérébrale. Les mouvements étant éduqués par de nombreuses associations, il suffit que les organes coordinateurs soient lésés, pour que l'ataxie paraisse. Les autres sont des paralysies ; les altérations de la substance grise en sont responsables. Ces modifications faites, l'auteur se rallie à M. Tuczek.

M. Binswanger. *Contribution au traitement des névroses qui résultent de l'épuisement de l'économie.* — Il s'agit d'une partie de ces états pathologiques compris sous les noms de maladies nerveuses fonctionnelles, névrosisme, neurasthénie. La dénomination de névroses par épuisement stéréotype le caractère principal de l'affection, en expliquant l'inertie du cerveau et en particulier des couches corticales. L'observateur attentif arrivera toujours, au moins à la période d'acmé de ces états pathologiques, qui se traduisent par des symptômes spinaux et périphériques, à déterminer les manifestations psychiques sous leur dépendance. Or, c'est précisément dans le complexus mental que l'on trouve des points de repère nets capables de servir de base à une thérapeutique rationnelle d'une efficacité durable. Cette thérapeutique relève du psychiâtre, parce qu'il est consulté en dernière ligne, au moment où, en désespoir de cause, après avoir essayé en pure perte l'hydrothérapie, l'électrothérapie, la métallothérapie, toute espèce de médicaments, on est effrayé par les symptômes psychiques surajoutés aux troubles sensitifs, moteurs, et vaso-moteurs. A ce moment, le malade a lui-même conscience de son inaptitude au travail intellectuel, de l'impuissance de sa volonté, dont les efforts suscitent de la céphalalgie, la sensation de pression encéphalique, de vide intra-crânien, la production de bruits de sonnerie et de tintements, de vertiges, d'anéantisse-

ment moral; les impressions ordinaires sont modifiées, effacées, annihilées. Il se montre un certain degré d'hyperexcitabilité spontanée pouvant aller jusqu'à l'angoisse. Souvent des conceptions irrésistibles viennent obséder le patient. Un stade plus avancé est constitué par l'inconscience à l'égard des manifestations morbides, et la présence de troubles psychiques vrais. L'épuisement fonctionnel de l'activité du travail psychique est le facteur premier des symptômes; c'est donc sur les couches corticales des hémisphères, toute théorie physiologique mise de côté, qu'il faut agir, sans solliciter la réaction volontaire des sujets, sans exiger de ces derniers des efforts toujours douloureux. Deux classes de malades se présentent à vous. Les uns, à la suite d'affections organiques de longue durée (génitales, maremmatiques, etc.), ou d'accidents aigus (accouchements difficiles ou compliqués, dysentérie, etc.), ayant entraîné une adynamie prompte, ont perdu leurs forces. Les autres semblent florissants de santé et souffrent simplement d'une perturbation locale de la nutrition. Aux premiers, s'adresse particulièrement un traitement général, puisque l'influence de la nutrition des éléments anatomiques de l'écorce dérive manifestement de la dystrophie générale. Aux seconds, devrait s'appliquer la galvanisation céphalique, puisque la dystrophie paraît localisée, mais, en réalité, le cerveau échappe à toute méthode de traitement direct immédiat. En conséquence, la régularisation ou le relèvement de la nutrition générale est le seul objectif à viser pour tous les cas. On l'atteint par la méthode de Mitchell (Amérique) et Playfair (Angleterre). Voici le plan conçu par M. Binswanger qui, entre ses mains, a donné les meilleurs résultats :

1° Comme Playfair, il discipline les malades en les tirant de leur milieu, pour les séquestrer dans des asiles publics et privés. Un gardien spécial, surveillant un régime déterminé, est de rigueur;

2° Alimentation. M. Binswanger ne croit pas nécessaire de commencer toujours par la diète lactée, à moins d'émaciation extrême. Mais il faut procéder à une espèce de gavage. Un menu journalier très chargé déterminerait du dégoût et des troubles digestifs si l'on n'alternait les repas entre lesquels on répartit habilement chacun des éléments, tout en variant la nature et la préparation des mets. Le type suivant de régime alimentaire est à méditer.

A 6 h. du matin.	Demi-litre de lait avec un pain à café.
8 —	Grande tasse de cacao (au lait).
10 —	Petit pain blanc beurré avec jambon cru; viande crue, ou rôti froid hachés menu; une tasse de bouillon avec un œuf.
Midi...........	Déjeuner se composant d'une assiette de soupe (bouillie d'avoine, de riz, d'orge, etc); rôti chaud, légumes frais, fruits, pâtisserie; un verre de vin rouge ou demi-litre de bière de Bavière.

A 3 h. du soir. Une tasse de lait avec un petit pain blanc beurré.
5 — Café au lait.
7 — Dîner : soupe aux légumes, rôti ou fromage, ou préparation d'œufs, un pain blanc beurré, demi-litre de bière de Bavière.

Telle est l'ébauche modifiable selon l'époque de l'année, selon les individus, pourvu qu'on ne transgresse pas la règle d'augmenter graduellement l'ingestion alimentaire et d'exiger qu'on fasse manger l'individu toutes les deux heures. Des carnets, tenus par le gardien, dont le double sera remis à la cuisinière ou au maître d'hôtel, assureront la progression quantitative graduelle. L'autorité et les exhortations du médecin vaincront les résistances de la première semaine. Le surmenage stomacal se montre-t-il, on compense l'obligation de tempérer les doses par la prescription de graisses et notamment d'huile de foie de morue. La constipation impose l'administration de légers laxatifs. L'assuétude a lieu au bout de six à huit jours. Il est au surplus incontestable que la digestion ne peut s'effectuer que par la simultanéité des autres moyens généraux subséquents;

3° Massage. Très difficile à bien pratiquer, peu acclimaté en Allemagne, il doit être pratiqué par un manœuvre habile qui l'exécutera sur le corps entier, à la manière des Français;

4° Hydrothérapie et électrisation (faradisation générale).

La somme des excitations cutanées produite par ces modificateurs hygiéniques sollicite la circulation générale, le travail musculaire, et, par suite, tout en dégageant les centres nerveux (action dérivative), assure à la fois les échanges moléculaires de la périphérie, à la fois la nutrition des organes du corps entier.

La manière de vivre est réglementée comme il suit : les première et seconde collations se prennent au lit. Entre neuf et onze heures du matin, massage ; durée minima, une heure; moyenne, une heure et demie. Puis, sommeil d'une heure, à l'abri de toute excitation extérieure, dans le calme le plus complet. Avant le déjeuner, lever et promenade au grand air, quand il fait beau. Sieste de deux à quatre heures. Promenade entre quatre et cinq heures. Entre cinq et sept heures, bain prolongé tous les deux jours; la température de l'eau marquera + 27 degrés au début, on l'abaissera graduellement à + 23 degrés). Frictions consécutives ou enveloppement hydropathique avec friction. On complète par des séances d'hydrothérapie et de faradisation générale, lorsque l'amélioration n'est pas suffisante. Coucher vers sept heures. Cet ordre du jour est de rigueur pendant les premières semaines. A l'époque de la convalescence, on abrège peu à peu les périodes de séjour au lit, et l'on permet quelque travail intellectuel (petites lectures, conversations). Le traitement psychique proprement dit, c'est de tranquilliser l'es-

prit, de détruire les inquiétudes relatives aux effets des procédés mis en œuvre, aux symptômes ressentis, d'éviter toutes les impressions sensorielles d'origine externe, tous les efforts de conception ou de volition. Un des premiers signes de la réussite de la cure, c'est un ennui profond, insurmontable qui, insensiblement se change en un calme moral, agréable, dépourvu d'excitabilité. Les neuf observations recueillies par l'auteur ne l'autorisent pas à se prononcer définitivement sur la valeur décisive et constante de la méthode. Qu'on l'essaie sur une plus grande échelle, on en obtiendra toujours la réparation des forces et le relèvement de la nutrition. Dans certains cas, le résultat dépasse toute attente. Ainsi en fut-il pour une dame épuisée par des accouchements répétés et cachectique (malaria), qui, en cinq semaines, regagna 18 livres, supporta de grandes promenades, reconquit le calme et la plénitude de ses facultés, recouvra le sommeil (nuits complètes de huit à dix heures à la file). La guérison s'est maintenue.

Discussion :

M. Jansen (de Kiel) préconise le massage de la tête. Avis contraire de M. Binswanger.

M. Mendel distingue les cas où le massage est bon de ceux où il augmente le nervosisme. Avis concordant de M. Binswanger.

Le Président n'a pas d'expérience sur ce sujet, mais il a eu l'occasion à Amsterdam, de voir des faits dans lesquels les résultats du massage avaient été désastreux. Il ne saurait le conseiller qu'en la présence du médecin. — C'est pourquoi, réplique M. Binswanger, il faut le pratiquer dans des établissements spéciaux.

Nomination de trois nouveaux membres du Bureau ; MM. Westphal et Nasse sont réélus par acclamation. Election de M. von Gudden.

Clôture à une heure. Visite en commun de l'Exposition d'Hygiène.

Séance du 17 *mai* 1883.

Un télégramme de M. de Gudden annonce qu'il accepte le choix du Congrès.

M. Lœhr fait quelques communications relatives à la visite des établissements de Dalldorf et Schweizerhoff.

Ici se place la discussion concernant les présentations de pièces de M. Tuczek. Nous l'avons analysée à la suite de la communication de cet auteur (séance du 16 mai).

M. Meynert. — *Sur les irradiations de la capsule externe dans l'article externe du noyau lenticulaire.* — De très nombreuses préparations que l'auteur place sous les yeux de l'assemblée lui permettent d'affirmer que la capsule externe passe directement dans

tout le noyau lenticulaire. Il est vrai que les trousseaux de fibres sont fins. Ils suivent une direction telle que les coupes antérieures de Wernicke et Meynert ne pouvaient les mettre en lumière. Il faut d'ailleurs jouer de bonheur pour rencontrer des surfaces de coupes qui révèlent la continuité cherchée, parce que les fibres en question présentent mille zig-zags dans leur trajet. Deux coupes sont soumises à l'examen des membres du Congrès; l'une d'elles provient du chevreuil, l'autre de l'homme. Les sections transverses des faisceaux sont très obscures, les sections longitudinales sont claires; les fibres obliques offrent une nuance intermédiaire. On y voit des faisceaux clairs s'infléchir dans la substance blanche de la capsule externe et pénétrer dans l'article externe du noyau lenticulaire. — Quant à l'importance du noyau lenticulaire, M. Meynert tend à croire qu'il commande plus à l'extrémité supérieure qu'à l'extrémité inférieure. La grosseur respective des deux noyaux, lenticulaire et caudé, ne suit du reste aucune loi dans l'échelle des êtres; c'est ainsi que, chez les animaux qui utilisent surtout les extrémités supérieures pour la marche, le noyau lenticulaire est presque nul par rapport au noyau caudé, tandis que les animaux qui se servent des membres supérieurs pour d'autres fonctions (chauves-souris) ont un noyau lenticulaire aussi volumineux que le noyau caudé. Chez le singe et l'homme, le développement du noyau lenticulaire prédomine. Les destructions du noyau lenticulaire sont très fréquemment liées à l'aphasie. M. Meynert pense que les hémiplégies consécutives à la destruction du noyau lenticulaire sont caractérisées par une paralysie plus marquée du membre supérieur que du membre inférieur; la paralysie du membre inférieur serait, dans l'espèce, plutôt secondaire, et résulterait d'œdèmes et de troubles de la nutrition dans le pourtour du noyau lenticulaire.

M. Mendel. *Contribution à l'Anatomie de l'encéphale avec préparations à l'appui.* — Il s'agit de préparations du *Ruban de Reil* chez l'homme, le chien, le singe. Coupes horizontales, verticales et transversales (frontales), antéro-postérieures (sagittales). Le feuillet supérieur viendrait de la substance grise du plancher du troisième ventricule et, suivant de grandes probabilités, en même temps du noyau lenticulaire; après avoir reçu les fibres issues du tubercule quadrijumeau antérieur, il se rendrait vers la protubérance. Le feuillet inférieur, originaire du tubercule quadrijumeau postérieur, recevrait des fibres émanées de la racine descendante du trijumeau et celles qui, rayonnant transversalement, proviennent de la région du noyau de l'oculomoteur commun. Un noyau gris spécial comprenant de grosses cellules nerveuses occupe le foyer de ces irradiations. Les deux feuillets du ruban de Reil se termineraient mi-partie dans la formation réticulée de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux (champ moteur), mi-partie dans l'olive inférieure. Cette texture explique l'atrophie secondaire de l'olive du cas

de Meyer. Mais elle ne donne pas la clef de l'importance physiologique du ruban de Reil; seuls les faits de dégénérescence secondaire (ascendante et descendante) montrent qu'il contient réunies des fibres motrices et des fibres sensitives.

Discussion :

M. Hitzig disserte sur la dégénérescence parfaite de l'olive et de la couche intermédiaire de cet organe, consécutive aux foyers qui occupent le lieu d'émergence de l'oculo-moteur commun.

M. Roller (de Kaiserswerth) renvoie à son travail sur le ruban de Reil [1]. Le paragraphe intitulé : foyer du ruban de Reil latéral, montre que ce dernier est en connexion avec la substance grise : ses réserves sur les rapports anatomiques avec les fibres ont leur cause dans la petitesse extrême des cellules qui ne permet pas de suivre les conducteurs nerveux.

M. Mendel voit dans le foyer du ruban de Reil de Roller le noyau de substance grise décrit par lui ; les cellules n'en sont pas aussi petites que le pense Roller. Une partie des investigateurs nie le rapport avec les olives.

Présentation de *préparations sèches d'encéphales* par Mendel. La pie-mère enlevée, on plonge l'organe dans une solution de chlorure d'étain (titre 10 à 15 p. 100) additionné d'un peu d'acide chlorhydrique, jusqu'à durcissement. On le retire au bout de trois à quatre semaines, on lave deux ou trois fois, tous les deux ou trois jours ; on traite par la glycérine et l'on sèche à l'air.

MM. Minor (de Moscou) et Richter (de Dalldorf) préconisent à cette occasion, l'un, la méthode de Giacomini, l'autre, son procédé au vinaigre de bois [2]. La première utilise le chlorure de zinc et l'alcool ; elle a l'avantage de permettre l'étude micrographique : les cellules, assez claires et tuméfiées, se colorent très bien avec les couleurs d'aniline.

M. Mœli. *Etats ophthalmoscopiques chez les aliénés.* M. Uthhoff a été dans l'espèce son collaborateur. Un grand nombre de malades (toutes filles) ont été examinées pendant plusieurs mois consécutifs (sept mois au plus). Sur soixante-six cas de manie, lypémanie, folie systématique, y compris des désordres aigus avec hallucinations, on a trouvé cinq fois des anomalies du fond de l'œil. Dans trois de ces cas, il y avait en même temps des affections fébriles (péricardites, phthisies). La quatrième malade présentait de l'incohérence maniaque grave ; l'existence d'une papille étranglée, de concert avec des vomissements, fit supposer une lésion anatomique

[1] Voy. les *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 94.

[2] *Archives de Neurologie*, t. IV, p. 249 et 250.

grossière comme cause de la psychose. Un seul fait, caractérisé par une hypérémie modérée du fond de l'œil, ressortissait à la folie systématique chronique. Les psychoses simples n'avaient engendré aucun trouble intra-oculaire. Trente-cinq cas d'affaiblissement intellectuel n'en décélaient pas non plus, abstraction faite de la démence sénile qui, comme on sait, s'accompagne souvent d'un état trouble de la rétine. Sur trente épileptiques, quatre fonds de l'œil pathologiques, depuis la névrite légère, jusqu'à la papille étranglée ; mais alors des vomissements, de l'hémiparésie, des convulsions hémilatérales s'opposaient à ce qu'on rattachât les anomalies oculaires à d'autres causes qu'à une altération grossière de l'encéphale, l'épilepsie étant elle-même symptomatique de cette dernière. Sur cinquante-quatre alcooliques, quatre présentaient un état trouble de la rétine, quinze de la décoloration des moitiés temporales des papilles. — Sur cent paralysées générales, dix-sept offraient un fond de l'œil trouble qui prouvait une modification morbide de la constitution de la rétine, car il n'existait ni anomalies de construction de l'organe, ni pigmentation anormale ; les pupilles conservaient leurs diamètres physiologiques, les malades n'étaient pas âgés ; en outre, chez plusieurs d'entre elles, les limites de la papille étaient effacées, mais sans tuméfaction considérable ni lésion vasculaire. Ces constatations correspondaient, soit au début de la maladie, soit à un stade avancé, tandis que souvent elles manquaient complètement, même à la phase terminale de la méningo-périencéphalite. L'autopsie n'en révélait point l'origine anatomo-pathologique. Somme toute, l'état trouble de la rétine se voit de beaucoup plus fréquemment dans la paralysie générale que dans toute autre psychose. Sa fréquence est le double de celle que l'on note dans l'alcoolisme, qui vient immédiatement après elle sous ce rapport. Très peu de patientes montraient une rougeur nette concomitante; elle diminua du reste chez elles pendant le temps de l'observation. Chez 12 p. 100 des paralysées générales, atrophie blanche ; chez deux d'entre elles il n'y avait qu'une légère pâleur de la papille. Cette atrophie est-elle la phase ultérieure d'un processus parenchymateux? On ne put arriver à le déterminer. Dans vingt types d'affections cérébrales non paralytiques, l'examen du fond de l'œil décela des altérations de diverses catégories indubitables. Le phénomène du genou recherché chez cent paralysées générales, manquait vingt fois. Or, sur les douze patientes atteintes d'atrophie papillaire, six ne traduisaient plus le réflexe rotulien, tandis que, chez celles qui se trouvaient indemnes de toute affection intra-oculaire, la proportion, dans l'absence de ce réflexe tendineux, n'était que de 15 p. 100. L'auteur rappelle, en terminant, que la réaction de la pupille, sous l'influence de la lumière, fait plus souvent défaut chez les paralytiques généraux dépourvus de phénomène du genou, et,

qu'elle indique une lésion des cordons postérieurs[1]. Il pense qu'il n'existe aucun rapport fixe entre l'état de l'œil et la durée, la marche de la paralysie générale; loin de là; souvent l'atrophie papillaire ou la disparition du phénomène du genou précède de longtemps les manifestations psychiques graves. D'autres exemples témoignent de l'apparition des symptômes somatiques dans les stades avancés seulement. Dans l'épilepsie, au contraire, l'ophthalmoscopie alliée à l'examen des fonctions de la vue, fournit en quelques cas, des renseignements sur le substratum anatomique des accès. Elle peut être d'une grande valeur pour déterminer les manifestations pathologiques de l'alcoolisme. Si l'ophthalmoscope est impuissant à lui seul à donner le diagnostic de la paralysie progressive, il nous apprend que l'état trouble de la rétine est particulièrement fréquent dans cette entité morbide.

Discussion :

M. Uthhoff complète les notions de M. Moeli. Dans l'œil normal, dit-il, trois facteurs se partagent à l'état physiologique le phénomène de la réflexion gris blanchâtre de la lumière projetée sur la rétine. A. Cette membrane perd sa transparence de même que les autres milieux de l'œil du fait de la vieillesse. B. Un organe pigmenté (un iris brun = stroma choroïdien pigmenté; un iris bleu = stroma choroïdien peu pigmenté) renvoie plus fortement la lumière. C. Les limites de la papille se voient moins bien quand il existe des anomalies très prononcées de la réfraction (hypermétropie, astigmatisme); la lumière, fortement réfléchie, prend une teinte gris-blanchâtre. Mais l'état flou des bords papillaires se limite exclusivement à la partie interne, supérieure et inférieure du disque. C'est après avoir tenu compte de ces conditions qu'il est en mesure d'affirmer que, sur cent individus normaux, l'ophthalmoscope lui a révélé trois ou quatre anomalies ophthalmoscopiques. Et encore faut-il en éliminer deux, parce que l'un des sujets était buveur (décoloration unilatérale légère de la moitié temporale de la rétine) et que l'autre avait survécu à un catarrhe des sinus frontaux (hypérémie modérée et opalescence des papilles, douleurs sus-orbitaires). L'étude des psychoses simples fournit une proportion centésimale tout à fait semblable. Chez les paralytiques généraux au contraire, le rapport est bien plus élevé. La dilatation partielle avec aplatissement des vaisseaux à quelque distance de la papille, constatée par Klein chez ces derniers, n'a pas été relevée par lui. Les quelques petites irrégularités vasculaires (calibre) avec anomalie de réflexion des vaisseaux du fond de l'œil, ne sont pas pathologiques. L'alcoolique présente une proportion respectable dans la décoloration anormale des moitiés temporales des papilles,

[1] *Archives de Neurologie* (Revues analytiques) t. VI, p. 404.

sans qu'il ait existé de troubles de la vue. Toutefois, ceux-ci devront être cherchés avec plus de précision, avant qu'on soit en droit d'en déclarer l'absence.

M. WILDERMUTH insiste sur la décoloration du bord temporal de la papille chez l'épileptique (contrôle de Schleich) ; dans l'espèce, on remarqua souvent une dilatation fusiforme des vaisseaux.

Motions proposées par le Dr SANDER. — Le bureau de la Société des aliénistes allemands se chargerait seul ou en s'adjoignant une commission choisie par lui :

I. D'étudier la question de savoir si, et dans quelles circonstances, *un trouble psychique doit être considéré comme un motif de divorce*.

II. D'examiner dans quelle mesure les gens qui ont versé leurs cotisations à une caisse quelconque de secours sont atteints dans leurs droits, quand une maladie mentale vient, en les frappant, leur faire perdre le bénéfice de leurs versements antérieurs. On sait en effet que l'aliénation mentale, comme la syphilis ou toute maladie imputable à une faute de l'individu, enlève au patient tout droit à l'assistance. Quel serait le moyen à employer pour leur venir en aide à l'occasion ?

A la suite des observations présentées par le président et M. Zinn, la Société souscrit à ces motions en substituant la formule : « Plaise au bureau de se charger de provoquer des recherches ».

Le temps étant trop avancé pour que l'on puisse espérer épuiser l'ordre du jour, le président demande si l'on préfère la présentation des pièces annoncées, ou la lecture inscrite du travail de M. Krœpelin, touchant : « l'importance de la physiologie expérimentale à l'égard de la Psychiâtrie ». La majorité se décide en faveur des présentations.

M. FREUSBERG (de Sarreguemines) soumet au jugement de l'assemblée *un nouveau genre de vaisselle pour les aliénés destructeurs*. Sans odeur, et d'un prix moins élevé que les ustensiles de caoutchouc ou de cuir en usage jusqu'alors, il est fait de *carton huilé, comprimé*, revêtu d'un *verni cuit au four*. Cette pâte émaillée, légère, élastique, résiste, en dépit d'un long service, aux liquides et à la chaleur. Toute espèce d'ustensiles de ménage (pots de nuit, timbales, assiettes, crachoirs, récipients à laver, etc.) peut être fabriquée à l'aide de cette substance modelable et durable. M. Adt (de Forbach) en est le manufacturier; il a comme représentant pour l'Allemagne, M. Castor (de Sarreguemines).

M. ARNDT. *Préparations provenant d'un paralytique général tabétique*. Les coupes ont été exécutées sur l'ensemble du système nerveux central d'un homme ayant succombé à la forme tabétique de la paralysie générale progressive (voy. l'observation dans les

Archiv von Virchow, t. LXXIII, p. 196, 1878). On constatait à l'état frais, depuis les circonvolutions ascendantes jusqu'à la queue de cheval, une atrophie très avancée, compliquée d'œdème très marqué, avec état criblé caractéristique. Quand les pièces eurent été durcies, suivant la manière de procéder habituelle, d'abord dans le bichromate de potasse, puis dans l'alcool, le tissu nerveux se présenta sous l'aspect d'une éponge, tant il était criblé de porosités caverneuses : chaque section constituait un morceau de filigrane. M. Arndt pense que le liquide de l'œdème s'était collecté dans les interstices du tissu; il les avait dilatés en refoulant la substance nerveuse (fibres et cellules) atrophiée contre les vaisseaux auxquels ces éléments se trouvaient intimement soudés à raison des processus inflammatoires. Les liquides durcissants, et principalement l'alcool, en provoquant l'issue du liquide de l'œdème hors des cloisons interstitielles dilatées, avaient déterminé ces lacunes, ces cavités, dont les parois composaient le filigrane en question : leur caractère distinctif est de suivre le trajet des vaisseaux sanguins.

M. Sakaki (du Japon). *Cerveau d'un aliéné atteint de folie systématique chronique.* A l'instigation de M. Mendel, l'auteur a soumis à l'examen microscopique l'écorce des hémisphères d'un homme atteint de folie systématique hallucinatoire, après l'avoir traitée successivement par l'alcool et la liqueur de Müller. Toutes les circonvolutions ont été étudiées après coloration à la fuchsine acide. L'altération pathologique réside, suivant le savant micrographe, exclusivement dans les espaces péricellulaires et adventices du sommet des circonvolutions. Elle consiste en la présence d'une matière jaunâtre floconneuse, qui rappelle la substance décrite jadis par Mendel, chez les paralytiques généraux. Ces masses jaunes ne sont ni cristallines, ni amorphes; elles paraissent composées de petits treillis fins ou de membranes bien minces; leur coloration disparaît avec le temps. En certains endroits, elles affectent la disposition en couches concentriques, à peu près comme pour les corpuscules amyloïdes. Les cellules nerveuses ganglionnaires présentent les mêmes variétés de forme qu'à l'état normal ; les unes sont notoirement indemnes; les autres un peu recoquillées, plus ou moins pigmentées, munies d'un gros noyau tuméfié et de rares prolongements, ne témoignent pas pour cela d'altérations indéniables. Elles subissent en maints segments une compression ou une imbibition manifeste de la part des flocons en question. Naturellement les espaces péricellulaires sont dilatés et les cellules se trouvent reportées en dehors du centre de leur enclos. Les vaisseaux tantôt vides, tantôt gorgés de sang, sont entourés de masses jaunâtres semblables, répandues dans les espaces adventices. Tout le reste des tissus est normal. Ces lésions s'observent dans toutes lès couches de l'écorce, mais leur maximum de développement appartient aux couches qui renferment des

cellules nerveuses ganglionnaires. La pointe du lobe temporal, l'insula, le gyrus rectus représentent les zones d'élection des altérations les plus accentuées. Intégrité absolue des faces latérales et médianes des lobes frontaux, pariétaux, occipitaux, dont la face inférieure est également indemne ; même remarque pour la circonvolution du corps calleux. M. Sakaki suppose qu'il s'agit d'un trouble circulatoire (stase), ayant amené une transsudation dans les espaces dénommés, dilatés par l'exsudat. Il se défend de prétendre établir un rapport entre cet état microscopique et la psychose. En tout cas il rejette l'hypothèse, qu'on aurait sous les yeux une substance artificielle produite par la technique employée parce que sa présence n'est pas généralisée et qu'elle existe de préférence sur la coupole de la circonvolution, uniquement dans les espaces cités.

M. LE PRÉSIDENT déclare la session close à une heure. On se rend ensuite en corps aux invitations de la municipalité et des fonctionnaires consignées au procès-verbal. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XL, 4.) P. KÉRAVAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

DISCUSSION DE LA NOUVELLE LOI SUR LES ALIÉNÉS.

Séances des 22 *janvier*, 12, 19 *et* 26 *février*, 4 et 18 *mars*.

On sait dans quelles conditions a pris naissance le nouveau projet de loi concernant les aliénés. La loi de 1838 qui les régit actuellement a été l'objet, depuis plusieurs années, de nombreuses attaques, à la suite desquelles le gouvernement a cru devoir nommer une Commission chargée de la réviser. Cette Commission, composée de sénateurs, de députés, de jurisconsultes et de médecins, a élaboré un projet de loi qu'elle a demandé à l'Académie de médecine de mettre à son ordre du jour.

L'Académie, à son tour, a nommé une Commission composée de MM. Baillarger, Brouardel, Lunier, Luys, Mesnet et Blanche, chargée de lui présenter un rapport sur cette question. Ajoutons qu'une communication faite au mois de mai dernier par M. Billod sur les aliénés criminels n'a pas été étrangère à la décision de l'Académie. Nous nous bornerons dans ce travail à exposer, aussi fidèlement que possible, les opinions des différents orateurs :

MM. Blanche, rapporteur de la commission, Billod, Luys, Mesnet, Lunier et Ball, en suivant l'ordre dans lequel ils ont pris la parole.

Le rapport de M. Blanche établit d'abord la nécessité de l'intervention de la justice dans les mesures qui concernent les aliénés et constate que dans le nouveau projet, aussi bien que dans la loi actuelle, le rôle prépondérant appartient avec raison aux médecins. L'orateur proteste ensuite contre les attaques dont a été l'objet la loi de 1838, qui a rendu les plus grands services aux aliénés, et commence l'examen « des dispositions de la nouvelle loi qui diffèrent de la loi actuelle ou qui en sont le complément ».

Parmi ces dispositions une des plus importantes est celle qui assimile aux asiles, sous le rapport de la surveillance, toute maison où un aliéné est traité *même seul*, à moins que le tuteur ou les parents de cet aliéné ne demeurent avec lui. (I. 3.)

Cette mesure a pour inconvénients de froisser des sentiments de l'ordre le plus respectable et de donner de la publicité à une des maladies que l'on cherche le plus à tenir cachées; d'autre part, elle peut empêcher qu'un être privé de raison ne devienne l'objet de coupables spéculations, M. Blanche s'y rallie donc en espérant qu'elle sera appliquée avec réserve et discrétion.

Suivent ensuite deux nouvelles dispositions d'une importance secondaire : la première confère au Ministre de l'Intérieur le droit de réunir, pour les asiles, les fonctions de directeur avec celles de médecin (I. 8); la seconde énumère tous les magistrats et fonctionnaires chargés de l'inspection des asiles et de toute maison où un aliéné est traité et fixe le nombre des visites auxquelles ils seront astreints (I. 12).

M. Blanche approuve ces deux mesures en faisant remarquer, toutefois, que les visites de l'autorité sont toujours une cause d'émotions préjudiciables aux malades et qu'elles font en outre échec à l'autorité morale du médecin. Il est donc à désirer que le nombre de ces visites soit plutôt diminué qu'accru.

Nous arrivons maintenant à l'innovation essentielle du projet de loi : celle qui a trait au *placement* des malades dans les asiles. Il paraît que les membres de la Commission sénatoriale voulaient que l'intervention de la justice s'exerçât non plus après, mais avant le placement. Les médecins n'ont triomphé de cette prétention qu'à certaines conditions : la première c'est que, pour les *placements volontaires*, il soit nécessaire de présenter au directeur de l'asile un certificat signé de deux médecins ou un seul certificat revêtu de deux signatures (II. 14) ;

La seconde, c'est que tous les placements des aliénés dans les asiles, qu'ils soient *volontaires* ou *d'office*, ne seront d'abord que *provisoires*; pour qu'ils deviennent *définitifs*, il sera nécessaire que la justice intervienne; le procureur de la République, assisté d'un

médecin de son choix, viendra interroger la personne placée, fera une enquête sur sa famille, ses antécédents, etc., et adressera ensuite un rapport à la chambre du conseil, laquelle statuera sur le maintien à titre définitif ou la sortie de cette personne (II. 15). En outre, jusqu'à ce que la chambre du conseil ait fait connaître sa décision, le malade devra être placé dans un quartier d'observation spécial séparé des autres parties de l'établissement.

Malgré les difficultés faciles à prévoir et les abus qui, dans la pratique, pourront résulter de l'obligation de recourir à deux médecins pour contresigner un certificat d'admission, M. Blanche se rallie à cette innovation; il demande seulement que, dans les cas urgents, on puisse interner un aliéné avec un seul certificat, et que lorsqu'un malade vient de lui-même solliciter son admission, le médecin ait le droit de le recevoir, sauf à faire ensuite constater son état mental conformément aux prescriptions légales. La loi garde le silence sur ces deux éventualités.

Quant à la seconde innovation, celle qui consiste à n'admettre les aliénés qu'à titre *provisoire*, pendant un laps de temps qui *pourra durer un mois*, M. Blanche en montre les nombreux inconvénients (surcroît de travail pour les procureurs et les médecins, surcroît de dépenses pour les conseils généraux, impossibilité d'annexer à tous les asiles de nouvelles divisions semblables à celles qu'ils ont déjà, pour chaque catégorie d'aliénés, etc.) et n'y découvre aucun bénéfice soit matériel, soit moral pour les malades. Il espère donc que si cet article est maintenu dans son principe, il y sera apporté de notables modifications.

Voyons maintenant ce qui concerne plus spécialement les placements d'office. Ici, suivant M. Blanche, nous trouvons quelques modifications importantes et heureuses à l'état de choses actuel : — 1° les arrêtés de placement devront être exécutés dans les quinze jours; — 2° les malades, déposés dans les hôpitaux ordinaires, ne devront pas y séjourner plus de deux semaines ; — 3° tout malade dangereux pour *sa propre sûreté*, sera assimilé à celui qui est dangereux pour la sûreté des autres.

Ces modifications, dictées par un intérêt d'humanité, n'ont pas besoin d'être développées. M. Blanche demande en outre qu'un aliéné indigent, *même non dangereux*, puisse être placé par arrêté du Préfet et qu'il en soit de même pour ceux qui commettent des actes contraires à la décence publique, sans qu'il soit nécessaire de passer par les tribunaux.

Une autre question importante est celle des *condamnés* devenus *aliénés* et des *aliénés* dits *criminels*. D'après la nouvelle loi : 1° les condamnés devenus aliénés pendant leur emprisonnement, seront conduits dans des quartiers d'aliénés annexés aux établissements pénitentiaires. Un quartier de ce genre est actuellement annexé à la Maison centrale de Gaillon; — 2° les aliénés dits criminels, c'est-

à-dire les inculpés ou accusés de crimes ou de délits reconnus irresponsables, seront mis à la disposition de l'autorité administrative qui, après les vérifications nécessaires, les fera placer, s'il y a lieu, dans un asile (III. 33)..

Ici, M. Blanche voudrait que l'intervention de la justice s'exerçât d'une façon plus directe ; le rapport des experts dont les conclusions ont été adoptées conclut ou non à l'internement : dans le premier cas, pourquoi le placement ne s'effectuerait-il pas sans le contrôle de l'autorité administrative ?

D'autre part, il peut arriver que le jury acquitte, comme aliéné, un accusé que le tribunal considérait comme sain d'esprit et sur lequel il n'y a pas eu d'expertise.

En pareil cas, l'accusé doit être mis immédiatement en liberté, ce qui peut avoir de funestes conséquences pour la sécurité publique. M. Blanche demande donc que le nouveau projet de loi comble cette lacune en conférant au président des assises le droit d'ordonner une expertise médicale avant que l'accusé soit rendu à la liberté.

Actuellement, les aliénés criminels sont placés dans les asiles ordinaires. D'après la nouvelle loi, ils seront répartis dans des *asiles d'Etat*. L'orateur se déclare partisan de cette mesure : 1° pour pouvoir exercer sur ces malades, une surveillance incompatible avec les méthodes actuelles de traitement dans les asiles ordinaires ; — 2° pour garantir plus efficacement les autres malades contre des actes de violence.

M. Blanche demande en outre que, dans ces asiles, il soit réservé un ou deux quartiers exclusivement destinés aux condamnés devenus aliénés pendant le temps de leur emprisonnement, parce que « de tous les aliénés, ce sont les plus indisciplinés et les plus dangereux ».

L'orateur aborde ensuite la question de la sortie des aliénés : la seule modification qu'apporte la nouvelle loi aux conditions de sortie des *aliénés ordinaires* est que l'*interdit* pourra s'adresser au tribunal pour réclamer sa sortie, sans l'intermédiaire de son tuteur. Pour les *aliénés dangereux*, M. Blanche demande que ce soit la justice et non le médecin qui prenne la responsabilité de leur sortie. Quant aux *aliénés* dits *criminels*, ils ne pourront être mis en liberté que sur une décision de la chambre du conseil, et pour prévenir encore davantage les catastrophes si fréquentes, causées par la sortie de ces aliénés, l'orateur désirerait que cette nouvelle procédure soit renforcée par l'intervention de l'autorité administrative, qui s'exercerait par l'intermédiaire des commissions locales et d'un conseil de direction placé à la tête du service des aliénés. Ces dispositions devraient être appliquées aux condamnés devenus aliénés pendant leur détention.

Il ne nous reste plus maintenant à passer en revue que quelques

dispositions d'ordre administratif plutôt que médical. La première propose d'autoriser et de régulariser les *congés temporaires* et les *sorties provisoires à titre d'essai*. Sans repousser absolument ces deux mesures, M. Blanche estime « qu'elles offrent plus de mauvais que de bons côtés ».

En cas d'évasion, l'aliéné pourra pendant quinze jours seulement être réintégré à l'asile sans nouvelles formalités ; passé ce délai, ces formalités devront être remplies de nouveau (V, 44).

L'article 45 empêche que, désormais, l'administrateur des biens d'un aliéné puisse vendre son mobilier sans l'avis du médecin. Enfin, cet administrateur pourra être nommé immédiatement et non pas au bout de deux ou trois semaines seulement comme avec la loi actuelle (V, 46).

En terminant, M. Blanche fait observer que le service des aliénés n'a pas une organisation en rapport avec son importance ; il demande que toutes les affaires concernant ce service soient centralisées au ministère de l'intérieur et qu'en tête du service soit placé un Conseil supérieur. La commission et les attributions de ce Conseil sont déterminées par l'orateur, mais comme ces questions s'écartent un peu de l'objet de la discussion, nous ne faisons que les signaler ici. Nous devons toutefois faire remarquer que M. Blanche se déclare partisan du concours pour le recrutement de tout le personnel médical des asiles.

M. Billod a pris ensuite la parole. Selon M. Billod, la loi de 1838 est une des meilleures qui aient été promulguées ; « les services qu'elle a rendus à la société et à la cause des aliénés sont incalculables ». La seule lacune qu'y constate l'orateur, est relative aux aliénés dits criminels, mais pour la combler il est inutile, selon lui, de réviser la loi. Tel a été également l'avis du Congrès international de médecine mentale, dont les membres se sont ralliés à la proposition de M. Barbier, d'après laquelle, à l'avenir, ce serait une commission mixte qui serait chargée de statuer sur la sortie ou le maintien provisoire des aliénés dits criminels, considérés comme guéris.

M. Billod estime que, dans un intérêt de sûreté générale, on devrait étendre cette mesure aux aliénés réputés dangereux. Dans le même ordre d'idées, l'orateur désirerait voir inscrites dans la nouvelle loi quelques mesures administratives qui auraient pour objet l'organisation d'une surveillance spéciale, après leur sortie, des aliénés guéris. En province, les préfets ; à Paris, le préfet de police avec le concours d'un médecin, seraient investis de cette mission. Cette surveillance devrait être nécessairement plus active pour les aliénés évadés.

Relativement à l'administration provisoire des biens des aliénés non interdits, M. Billod applaudit avec M. Blanche à la clause d'a-

près laquelle l'administrateur ne pourra plus vendre les biens d'un aliéné placé dans un asile public sans l'avis du médecin traitant : dans des cas bien déterminés, pour acquitter par exemple les dettes d'un aliéné ou subvenir à sa pension alimentaire, l'orateur voudrait, lorsque l'interdiction n'a pas été prononcée, que le président du tribunal ait la faculté d'autoriser la vente d'un immeuble, vente qui excède, en vertu de la loi actuelle, les pouvoirs de l'administrateur provisoire.

Une dernière question a été traitée par M. Billod avec un grand développement : c'est l'obligation inscrite dans le nouveau projet de loi d'un double certificat médical d'admission. L'orateur fait remarquer que la plupart des attaques qui se sont fait jour contre l'ensemble de la loi de 1838, ont eu principalement pour objectif l'article qui « en basant sur le certificat d'un *seul* médecin l'admission des aliénés dans les établissements publics ou privés, faisait de ce médecin, faillible lui-même, une sorte d'arbitre de la raison humaine... »

M. Billod fait observer qu'à l'époque où ces attaques ont commencé à se produire, elles avaient jusqu'à un certain point leur raison d'être, parce qu'au moment de la promulgation de la loi actuelle, la médecine mentale était, pour ainsi dire, « une branche morte de la médecine générale ». Il n'en est pas de même aujourd'hui; pour le prouver, l'orateur passe en revue les diverses phases par lesquelles a passé la science des maladies mentales depuis 1838 jusqu'à nos jours et constate que, grâce aux nombreuses réformes qui ont été opérées depuis quelques années, de notables progrès ont été réalisés dans la diffusion de cette branche de la médecine. M. Billod part de là pour démontrer que l'étude de l'aliénation mentale s'impose à tous les médecins et conclut au rejet de la double signature pour les certificats d'admission dans les asiles.

Sous les réserves que nous avons signalées au commencement de l'analyse de son discours, concernant les aliénés criminels ou dangereux, l'administration des biens des aliénés, etc., l'orateur se prononce pour le maintien de la loi de 1838.

A M. Billod a succédé M. Luys. Cet orateur examine d'abord les conditions morales dans lesquelles a été engendrée l'œuvre de la commission extra-parlementaire : des attaques aussi injustes que passionnées, dit M. Luys, des dénonciations apocryphes, des légendes de séquestration arbitraire ont été accueillies favorablement dans les sphères les plus élevées de la société et par l'autorité.

Une commission a été nommée, mais là, « où il fallait une majorité de médecins, on choisit une majorité de magistrats et d'administrateurs ».

L'élément médical a été sacrifié à l'élément juridique, aussi

peut-on dire que le projet de loi élaboré par la commission est une véritable œuvre de suspicion à l'égard des médecins.

Ces réserves faites, M. Luys examine le terrain de conciliation sur lequel pourraient s'entendre les deux autorités qui se disputent la direction des aliénés. La première préoccupation de la loi doit être, dit l'orateur, de sauvegarder la santé des malades en leur facilitant par tous les moyens l'entrée des asiles. A ce titre, un second certificat pour opérer le placement est une superfétation inutile, il nuit à la célérité de l'admission. D'ailleurs, on comprend difficilement que la loi refuse à un médecin le droit de diriger sur un asile un aliéné dangereux alors qu'elle l'autorise à pratiquer seul les plus grandes opérations où la vie est en jeu.

Pour les mêmes raisons, M. Luys n'admet pas que ce soit « l'autorité judiciaire aidée d'un médecin de son choix, qui décide d'emblée l'entrée des malades, et la chambre du conseil qui arrête les admissions définitives ». Il rejette également la création d'asiles provisoires destinés à maintenir les malades en observation pendant un mois, pour des raisons cliniques et financières que nous allons voir développées un peu plus loin avec beaucoup de soin par M. Mesnet.

En revanche, l'orateur fait appel à l'autorité judiciaire pour la sortie des aliénés, mais il ne semble prévoir qu'un cas, celui où la justice serait d'accord avec le médecin pour s'opposer à la sortie d'un aliéné présentant les apparences de la guérison, mais si le contraire se produisait, n'y aurait-il pas là une nouvelle source de difficultés? Quant aux autres dispositions de la nouvelle loi, c'est-à-dire à la surveillance administrative des aliénés traités à domicile, à la création d'asiles d'Etat pour les aliénés dits criminels, au recrutement du personnel médical des asiles par la voie du concours, etc., M. Luys se borne à les signaler comme d'excellentes innovations, donnant satisfaction à des besoins nouveaux.

M. Mesnet, ainsi que nous le faisions remarquer un peu plus haut, s'est principalement attaché dans son discours à l'étude des modifications proposées par la nouvelle loi aux *entrées* des malades dans les asiles et à l'examen des garanties données aux *sorties*. Avant d'aborder ce sujet, M. Mesnet constate avec peine que la situation faite aux médecins par la nouvelle loi est inférieure à celle que lui avait accordée la loi de 1838; il en résulte que l'aliéné perd du même coup une partie de ses *droits* de malade. Tous les aliénistes s'accordent cependant à rendre un public hommage à la loi de 1838.

Sous ces réserves, M. Mesnet se déclare partisan de la création d'asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels et des mesures administratives et judiciaires destinées à sauvegarder l'aliéné contre ses propres entraînements et contre les captations, auxquelles

l'expose sa débilité. Ces considérations amènent l'orateur à s'occuper de l'innovation principale du nouveau projet de loi, c'est-à-dire des conditions d'entrée des malades dans les asiles.

L'orateur étudie le fonctionnement d'un asile sous le nouveau régime (II, 15); il montre que, neuf fois sur dix, l'internement s'impose; il se demande comment, dans les cas exceptionnels où le doute est permis, le magistrat pourra mieux que le médecin, trancher la question. L'intervention de la justice n'aura donc aucune influence; or, en pratique, pour répondre à un besoin dont l'utilité est loin d'être démontrée, on se heurtera à des difficultés presque insurmontables. Comment imposer à tous les asiles de France la création de nouveaux quartiers d'observation appropriés à chaque catégorie de malades? Si on les oblige à construire seulement un pavillon séparé pour les malades entrants, il est facile de comprendre que ce pavillon ne répondra jamais aux exigences de la clinique, puisqu'on devra concentrer, sur un petit espace, des malades à délires multiples et dissemblables.

L'isolement des malades à leur entrée étant reconnu impossible, l'orateur demande s'il ne serait pas plus convenable de les répartir immédiatement dans l'asile, tout en admettant qu'ils n'y seront placés que *provisoirement*. Quel inconvénient y aurait-il à procéder ainsi? La possibilité d'une séquestration arbitraire? Mais la production du double certificat qui paraît devoir être exigée désormais à l'entrée des malades n'est-il pas une garantie suffisante? L'intervention de la justice s'exercera du reste aussi bien dans ce cas que dans l'autre. Peut-être m'objectera-t-on, ajoute l'orateur, que certains malades peuvent guérir avant leur admission définitive dans le grand asile, et qu'en les maintenant quelque temps dans un quartier spécial, on leur aura évité les inconvénients inhérents à un séjour, si court soit-il, dans un asile d'aliénés proprement dit. Or, les alcooliques seuls sont susceptibles de guérir aussi rapidement, et ce sont peut-être les malades qui souffrent le moins du contact des aliénés. Pour ces divers motifs, M. Mesnet repousse absolument la création dans les asiles de nouveaux quartiers dits d'observation.

Abordant ensuite la question des sorties, l'orateur montre par des chiffres pris à différentes périodes dans un même asile que la majorité des malades ne séjourne pas plus de six mois dans cet asile. Il est permis de supposer que la proportion est la même dans les autres. « Pourquoi donc les qualifier de bastilles modernes, dont les portes se ferment sur tout venant, sans se rouvrir jamais. »

Passant ensuite en revue les différents articles de la loi actuelle concernant cette question des sorties, l'orateur démontre qu'on ne saurait donner plus de garanties que la loi actuelle contre les séquestrations arbitraires. On sait, du reste, que la nouvelle loi n'apporte sur ce point aucune modification sérieuse à la loi de 1838.

Quant aux sorties à titre d'essai, l'orateur estime qu'elles pourront être utiles à quelques malades dans la période de convalescence, mais, dans les autres phases d'évolution des maladies mentales elles seront « ou *indifférentes* ou *dangereuses* pour le malade lui-même, sa famille ou la société ».

M. Lunier n'intervient, dit-il, dans la discussion que parce que M. Luys a reproché à la commission extra-parlementaire son incompétence, la majorité de ses membres étant étrangers à la médecine. Or, sur vingt-cinq membres pris en dehors du Parlement, l'orateur fait remarquer que onze étaient médecins, et parmi les membres pris dans le Parlement, trois appartenaient également au corps médical. Si l'on ajoute que tous ces médecins avaient une autorité incontestable comme aliénistes, on comprendra que leur nombre ne pouvait être plus grand sans élargir indéfiniment le cadre de la commission.

Que le rôle du médecin doive être prépondérant, M. Lunier l'accorde; mais il considère cependant comme légitime d'appeler la magistrature à coopérer à la révision de la loi, parce que l'aliéné n'est pas un malade ordinaire, comme le prétend M. Luys, mais un malade d'une nature exceptionnelle qui n'a pas conscience de son mal, que l'on ne peut traiter sans le priver de sa liberté, mesure grave qui, à quelque point de vue qu'on se place, doit être entourée de garanties spéciales.

M. Lunier examine ensuite les raisons qui militent en faveur de la révision de la loi de 1838; il reconnaît que cette loi est une des meilleures et que les attaques souverainement injustes dont elle a été l'objet seraient sans doute restées lettre morte si le décret de décentralisation de 1852, en amoindrissant la situation des médecins, et plus tard les lois de 1866 et de 1871, en donnant aux conseils généraux un droit d'intervention légitime, mais dont quelques-uns ont abusé, n'avaient profondément modifié le fonctionnement de cette loi. D'autres motifs peuvent encore être invoqués : l'augmentation du nombre des aliénés et des asiles privés, l'absence de dispositions relatives aux aliénés criminels et à la gestion des biens des malades placés dans les asiles privés, etc.

Ces différents points établis, l'orateur s'attache plus particulièrement à l'examen des deux articles (14 et 15) qui ont été l'objet des critiques de MM. Luys et Mesnet.

M. Luys considère comme inutile la production de deux certificats, au lieu d'un seul, pour les placements volontaires. M. Lunier est du même avis et la commission également, paraît-il, mais à la condition qu'on adopte le système des *admissions provisoires*. Cette dernière disposition est fondamentale, dit M. Lunier, mais il faut distinguer deux choses quand on l'envisage : son principe et son mode d'exécution.

« Le principe des admissions provisoires a été voté à l'unanimité

par la commission, parce que nous ne pouvions nous entendre sur la question de savoir si l'intervention judiciaire interviendrait *avant* ou *après* le placement. C'est une disposition transactionnelle qui a été adoptée avec satisfaction et sans discussion. »

Suivant M. Mesnet, ce principe ne peut qu'amoindrir le médecin, le tribunal devenant *juge suprême* dans la question de savoir si l'interné est ou n'est pas *aliéné*.

M. Lunier et la commission ne l'ont pas entendu ainsi; au contraire. Actuellement en effet, le procureur de la République peut se présenter *seul* dans les asiles et provoquer la sortie d'un malade, contre l'avis du médecin. Dans le système des admissions provisoires, le procureur sera *obligatoirement* accompagné d'un médecin et n'interviendra plus directement.

Quant aux moyens d'application, M. Lunier demande, comme l'a déjà proposé M. Mesnet, que les aliénés, à titre provisoire, soient placés, non pas dans des quartiers d'observation isolés, mais répartis dans les différentes sections de l'asile, suivant la forme de leur délire. Il est également d'avis qu'on réduise d'un mois à quinze jours le délai accordé à l'autorité judiciaire pour notifier se décision, et qu'on donne au procureur de la République, assisté d'un médecin, le droit de statuer d'urgence sur le maintien du malade à titre définitif sans être obligé d'en référer dans tous les cas à la chambre du conseil. M. Lunier ajoute, en terminant, que si ces modifications sont adoptées par le Parlement, les admissions à titre provisoire ne présenteront aucun des inconvénients entrevus par MM. Luys et Mesnet et qu'elles auront le grand avantage de faire partager à l'autorité judiciaire la responsabilité de l'internement, ce qui lui semble de toute justice.

M. Ball, en prenant le dernier la parole, a seulement voulu attirer l'attention de l'Académie sur la question du concours appliqué au recrutement du personnel médical de tous les asiles de France. Il a fait remarquer avec raison que, malgré les réclamations de l'opinion publique, malgré les vœux formulés à cet égard par le Conseil général, les nominations des médecins des asiles de la Seine, sauf ceux des quartiers d'hospice de Bicêtre et de la Salpêtrière, continuaient à se faire par voie administrative. Il espère que nous serons bientôt dotés d'une institution aussi nécessaire aux progrès de la médecine mentale qu'à la dignité et à l'indépendance du médecin. Comme corollaire de cette réforme et pour augmenter l'importance de l'enseignement des maladies mentales, M. Ball demande que tous les élèves soient astreints à passer un examen relatif à la psychiatrie et soient ainsi conduits à faire un stage de quelques mois dans les services d'aliénés.

Quant à la double signature que l'on se propose d'exiger pour les certificats d'admission, M. Ball considère son utilité comme

absolument illusoire, au point de vue scientifique. Il préfèrerait que le droit de signer des certificats fût réservé à une catégorie spéciale de médecins. En terminant, l'orateur demande qu'à l'avenir, le dossier des malades placés d'office soit communiqué par l'autorité au médecin traitant.

Après le discours de M. Ball, M. Blanche est monté à la tribune pour résumer la discussion, répondre aux objections qui lui avaient été présentées par les différents orateurs et lire ses conclusions « modifiées de manière que les critiques formulées dans le rapport contre le projet de loi fussent mises plus en relief ». Nous donnons ces conclusions *in extenso* :

1° La loi du 30 juin 1838, inspirée par les sentiments les plus élevés d'humanité et de respect de la liberté individuelle, a été un bienfait pour les aliénés. Elle a assuré la protection de leurs personnes et de leurs biens, en même temps qu'elle leur a procuré les soins médicaux dont ils étaient presque complètement privés jusque-là. Elle ne mérite pas les accusations dont elle a été l'objet, mais on doit reconnaître que, depuis l'époque où elle a été promulguée, grâce aux progrès de la science, certains besoins se sont produits ou se sont développés auxquels elle ne donne pas complètement satisfaction.

2° Parmi les dispositions du projet de loi destinées à remplir ces nouvelles obligations, les unes constituent des améliorations positives à l'état de choses actuel, d'autres peuvent être critiquées, certaines, enfin, nous paraissent devoir être, dans la pratique, d'une application très difficile et quelquefois même impossible ; nous devons, en outre, faire remarquer que plusieurs d'entre elles auront pour effet d'augmenter les dépenses de l'État et des départements.

3° Le principe fondamental du nouveau projet de loi est l'intervention de la justice dans toutes les mesures concernant les aliénés. Ce principe est juste.

La folie entraîne presque toujours, pour celui qui en est atteint, la privation plus ou moins complète de sa liberté, en même temps que l'impossibilité de gérer ses affaires et de veiller à ses intérêts. Or, d'après les règles générales de notre droit, c'est à l'autorité judiciaire seule qu'il appartient de suspendre ou de supprimer la liberté individuelle ; c'est elle qui, seule aussi, a la qualité de protéger les incapables.

Il y a donc double motif pour que toutes les mesures relatives aux aliénés soient prises par la justice ou soumises à son contrôle.

C'est toutefois au médecin qu'il appartient d'indiquer et de prescrire ces mesures, et lui seul doit en conserver l'initiative. En effet, les aliénés étant des malades, le médecin seul est compétent pour

apprécier la nature du mal ainsi que les mesures de traitement et de protection qui sont nécessaires.

4° C'est par application du même principe de l'intervention de la justice que le projet de la loi assimile à un asile, sous le rapport de la surveillance, toute maison dans laquelle un aliéné sera traité, même seul, à moins que ce ne soit sous la surveillance immédiate de son tuteur ou d'un proche parent, habitant la même maison.

Cette prescription légale, toute nouvelle en France, quoiqu'elle existe déjà dans d'autres pays, est de nature à prévenir des abus déplorables que l'on ne peut révoquer en doute et auxquels nous espérons qu'elle mettra fin.

5° Une autre innovation consiste dans l'obligation de présenter, à l'avenir, pour l'admission d'un aliéné dans l'asile, deux certificats distincts, ou un certificat signé de deux médecins, et la loi prescrit que ces certificats soient très détaillés et fournissent tous les renseignements de nature à prouver la nécessité de l'internement. (Brouardel.)

Sans doute cette prescription de la double signature semblerait devoir ajouter une garantie de plus au respect de la liberté individuelle, mais, sans y voir une atteinte portée à la dignité du médecin ni un amoindrissement de sa légitime autorité, nous déclarons qu'elle se heurtera le plus souvent à de très grandes difficultés dans la pratique, et que, si elle n'est pas tempérée par les restrictions que nous avons indiquées, elle pourra même offrir de graves dangers.

6° En vertu d'une disposition nouvelle, tout placement d'un aliéné dans un asile, que ce placement soit volontaire ou d'office, ne sera d'abord que provisoire et ne deviendra définitif qu'après la sanction de la justice ; c'est là un corollaire de la pensée principale qui a présidé à la préparation du projet de loi, mais nous avons montré combien il serait à souhaiter que le magistrat. lors de sa visite, fût investi du droit de déclarer immédiatement le placement définitif, droit dont il userait dans le plus grand nombre des cas, et nous pensons, en outre, qu'il serait indispensable que le médecin de l'asile eût toute autorité pour placer, pendant la période provisoire, le malade dans les conditions qu'il jugerait les plus favorables à sa sécurité et à son traitement.

7° Quant aux placements d'office et aux placements d'urgence, nous nous félicitons pour la sécurité publique que le projet de loi les rende plus prompts et plus faciles, et nous voudrions, en outre, que l'autorité publique eût désormais le droit de prendre des mesures préventives, en profitant de tous les moyens d'information, lorsqu'un aliéné lui est signalé comme dangereux.

8° Pour ce qui concerne les condamnés devenus aliénés pendant qu'ils subissaient leur peine, et les aliénés dits criminels ou ceux

considérés comme exceptionnellement dangereux, nous sommes absolument partisans de la création d'un ou de plusieurs asiles d'Etat, et nous ne pouvons qu'approuver toutes les garanties d'examen et de contrôle que l'on exigera dorénavant pour la mise en liberté de ces aliénés, mise en liberté que la justice pourra seule ordonner.

9° Nous donnons aussi notre approbation à de nouvelles mesures proposées, soit pour permettre aux interdits de présenter directement à la justice leurs requêtes à fin de mise en liberté, soit pour garantir d'une façon plus efficace la gestion des biens et des intérêts des aliénés.

10° Enfin, nous demandons que toutes les affaires concernant le service des aliénés soient centralisées au Ministère de l'Intérieur, et qu'il y soit créé, soit une direction, soit une division, assistée d'un conseil supérieur dont nous avons indiqué la composition et les attributions et démontré la grande utilité.

Nous ne doutons pas que ce conseil, dans l'ordre de ses travaux, ne mette au premier rang la question du concours et ne s'empresse de proposer qu'il soit institué pour la nomination du personnel médical des asiles des aliénés, ainsi que cela existe aujourd'hui à Paris pour les médecins des quartiers d'hospices affectés aux aliénés et administrés par l'Assistance Publique. Cette institution du concours serait d'ailleurs parfaitement légitime et réalisable maintenant que les Facultés de médecine sont pourvues d'un enseignement officiel de l'aliénation mentale, et que, de plus, des cours particuliers fonctionnent régulièrement, au grand profit des élèves. Nous émettons aussi le vœu que le conseil supérieur avise au moyen d'assurer dans toute la France, aux aliénés sortant guéris des asiles, la protection qui leur est si indispensable quand ils rentrent dans les conditions de la vie ordinaire, alors qu'ils sont accueillis tout au moins avec méfiance, et le plus souvent repoussés comme des êtres incapables ou dangereux.

Chacune de ces conclusions, mise aux voix par le président, a été adoptée à l'unanimité. G. D.

BIBLIOGRAPHIE

V. *Etudes médicales* du professeur Ch. LASÈGUE, 2 vol. in-8°, Asselin et Cie, édit., 1884.

Les élèves du professeur Lasègue, sous la direction de M. Blum, viennent de réunir dans deux volumes la plupart des mémoires

qu'il a publiés et dont la plus grande partie ont trait à l'étude des maladies nerveuses ou mentales. Cette publication sera très appréciée des médecins qui s'occupent de ces questions, car les travaux de Lasègue, dispersés dans les *Recueils* périodiques étaient difficiles à trouver. Nous n'avons pas à rendre compte ici de ces études déjà connues, nous nous contenterons de rappeler les principales par leur titre : Le *braidisme*, l'*appétit et la soif*, la *soif de l'alcool*, le *sommeil*, le *délire des persécutions*, les *cérébraux*, *questions de thérapeutique mentale*, de la *responsabilité légale des aliénés*, des *délires par accès*, *vol aux étalages*, les *exhibitionnistes*, la *mélancolie perplexe*, la *folie à deux*, le *vertige mental*, des *vertiges*, le *mal de tête*, de la *spermatorrhée*, *leçons sur la paralysie générale*, de l'*épilepsie par malformation du crâne*, la *pathogénie de l'épilepsie*, *catalepsies partielles et passagères*, *hystéro-épilepsie*, de la *toux hystérique*, *anesthésie et ataxie hystériques*, de l'*anorexie hystérique*, *hystéries périphériques*, *névroses syphilitiques*, de la *chorée*, *alcoolisme chronique*, *alçoolisme aigu*, de l'*alcoolisme subaigu*, *le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve*, *des manifestations cérébrales de l'alcoolisme*, *dipsomanie et alcoolisme*, des *hémiplégies*, *trophonévrose de Romberg*, *considérations sur la sciatique*, de la *migraine*, de l'*onanisme*, *accidents nerveux du diabète*, *ergotisme convulsif épidémique*, des *accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright*, *crétinisme*, de la *gymnastique médicale*, l'*hydrothérapie en France*. CH. F.

VI. *A Treatise on the diseases of the nervous system*; par James Ross (2e édit.), 2 vol. in-8°, London (Churchill, édit.), 1883.

Cette seconde édition du livre de M. Ross n'est pas seulement une réimpression, elle contient un grand nombre d'additions qui en font, sur beaucoup de points, un ouvrage nouveau. C'est un traité complet des maladies du système nerveux comprenant les affections du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques, les névroses. Un grand nombre de figures et des planches facilitent l'intelligence du texte. Un certain nombre d'observations personnelles intéressantes ajoutent une note originale à ce livre qui constitue un compendium des plus complets sur la matière.

CH. F.

VII. *Du réveil du délire alcoolique chez les buveurs*; par GABRIEL. Thèse de Paris, 1884.

M. Gabriel rapporte un certain nombre de faits dans lesquels le délire alcoolique éclate chez des buveurs à l'occasion d'affections médicales (choléra, pneumonie, érysipèle, vertige épileptique, etc.),

ou chirurgicales (fractures, phlegmons, etc.), ou même à la suite d'émotions morales vives. En cherchant bien, on aurait pu trouver, dans les auteurs, un certain nombre de faits intéressants du même ordre; la thèse de M. Szerlecki (1875), par exemple, en contient plusieurs : saignée suivie de *delirium tremens* dans un cas d'érysipèle chez un buveur (Rayer), *delirium tremens* dans une fièvre typhoïde (Duclos), à propos d'une fièvre septicémique chez un phthisique (Ebers), à la suite de l'inoculation du virus rabique (Christian). Il y aurait eu avantage, croyons-nous, à établir deux groupes de faits : *a*) un premier groupe comprenant des alcooliques avérés ayant déjà eu des accidents cérébraux et chez lesquels il s'agit véritablement de *réveil* du délire ; *b*) un second groupe comprenant les sujets qui n'ont jamais eu d'accidents cérébraux attribuables à l'alcoolisme et chez lesquels il y a, à proprement parler, *éveil* du délire. Ce dernier groupe est le plus important au point de vue clinique, car il comprend non seulement des alcooliques avérés, mais encore des buveurs ignorés et qui s'ignorent eux-mêmes ou dissimulent. C'est dans ces cas qu'il appartient au médecin de démasquer les habitudes antérieures, en se basant sur les caractères du délire. CH. F.

VIII. *De l'hérédité morbide et de ses manifestations vésaniques dans la paralysie générale,* par SAUTON. Thèse de Paris, 1883.

Dans son récent mémoire tendant à établir la dualité de la paralysie générale, M. Baillarger[1], s'efforce de montrer que les seuls éléments symptomatiques nécessaires de la maladie sont la démence et la paralysie, et que le délire n'est qu'accessoire. Le délire, qui devance quelquefois les phénomènes pathognomoniques de la maladie, constitue avec l'affaiblissement musculaire la seconde forme dite folie paralytique. M. Sauton se rattache à cette manière de voir; mais il semble qu'il considère le délire non comme la manifestation caractéristique d'une forme spéciale de la maladie, mais seulement comme un phénomène surajouté. Et, suivant lui, ce phénomène surajouté aux symptômes capitaux de la démence paralytique, n'apparaîtrait qu'en conséquence d'une prédisposition vésanique, prédisposition relevant d'antécédents héréditaires ou personnels. Le délire qui peut précéder l'invasion de la paralysie générale revêt les caractères de la vésanie pure, tant que la démence ne vient point le troubler; il peut disparaître, et la paralysie générale, bien que continuant sa marche, offre une rémission apparente. CH. F.

[1] Baillarger. — *Sur la théorie de la paralysie générale*, etc. (*Ann. méd. psych.* 1883.)

IX. ***Procès-verbal fait pour délivrer une fille possédée par le malin esprit à Louviers***, publié d'après un manuscrit original et inédit de la Bibliothèque nationale, par A. Benet, précédé d'une introduction par B. de Moray (*Bibliothèque diabolique*, publiée par le *Progrès médical* et Delahaye et Lecrosnier, édit., 1883.)

Ce procès-verbal est des plus intéressants au point de vue de l'hystéro-épilepsie dans l'histoire. M. Benet a fait une œuvre utile en nous présentant ce document qui contient la relation ingénue, faite par un procureur, des accidents divers éprouvés par une hystérique qui, en 1591, était considérée comme possédée du diable. On retrouve dans cette histoire tous les phénomènes décrits depuis comme appartenant à la grande névrose, jusqu'à la guérison sous l'influence d'une émotion morale vive. La relation de ce fait est d'autant plus importante qu'elle nous montre à l'état d'isolement les phénomènes qui devaient se reproduire cinquante ans plus tard dans la même ville, sous forme épidémique. La possession de Françoise Fontaine peut être considérée comme un phénomène prodromique de la grande possession de Louviers; et à ce titre encore, elle méritait d'attirer l'attention.

Si nous louons sans réserve l'éditeur de ce livre, nous ne saurions en faire autant de l'auteur de la préface démesurée qui l'accompagne. Le nom seul de la collection dont il fait partie « Bibliothèque diabolique », dispensait de nous expliquer pendant vingt pages que nous étions exposés à y trouver quelques passages légers. M. de Moray tenait absolument à faire preuve d'érudition, il n'a réussi qu'à se montrer tant soit peu pédant. Il est parlé de tout, et de tout le monde dans cette préface. La réunion des noms de Cicéron, Michelet, Châteaubriand, Balzac, Zola, Th. Gauthier, M. Patin, M. de Jouvencel, Gœthe, Boccace, Renan, Gounod, Flaubert, G. Doré, Le Corrège, Michel-Ange, Thiers, etc., etc., cités dans ce pot-pourri, prévient le lecteur qu'il y trouvera une grande variété de sujets d'instruction. Serait-il indiscret de demander à M. de Moray quels motifs secrets l'ont poussé à nous rappeler les noms de Galli-Marié et de Pierre Petit? Mais, nous le répétons, le *Procès-verbal* mérite au premier chef l'attention de tous ceux qui s'occupent des maladies nerveuses. Ch. F.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des hémiplégies dans le diabète sucré; par Escudié. Thèse de Paris, 1883.

Contribuzione alla patogenese della pseudo-ipertrofia musculare; par Giuseppe Gradenigo. Milan, 1883.

Etude clinique et expérimentale sur la vision mentale; par CROUIGNEAU. Thèse de Paris, 1883.

Etude clinique et expérimentale sur l'acétonémie; par DE GENNES, Thèse de Paris, 1884.

Du rôle des anomalies congénitales des organes génitaux dans le développement de la folie chez l'homme; par RAFFEGEAU. Thèse de Paris, 1884.

Essai sur la valeur séméiologique du rêve; par ARTIGUES. Thèse de Paris, 1884.

Etude sur l'épilepsie pleurétique; par ROPERT. Thèse de Paris, 1884.

Etude clinique sur une forme de contracture infantile intéressant particulièrement les muscles adducteurs; par SIMARD. Thèse de Paris, 1884.

De l'hydrargyrie; par DUPRÉ. Thèse de Paris, 1884.

Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anomales en particulier; par CHANTEMESSE. Thèse de Paris, 1884.

De l'alcool, sa combustion, son action physiologique, son antidote; (strychnine), par JAILLET. Thèse de Paris, 1884.

De la sciatique d'origine syphilitique et en particulier de la sciatique survenant dans le cours des accidents secondaires; par DUBOIS. Thèse de Paris, 1884.

Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne); par REVERCHON. Thèse de Paris, 1884.

Contribution à l'étude des spasmes du cou; par GAUTIEZ. Thèse de Paris, 1884.

Contribution à l'étude des tumeurs du creux poplité et en particulier des tumeurs du sciatique et des veines jumelles; par OLIVIER. Thèse de Paris, 1884.

De la compression des nerfs du membre supérieur à la suite des fractures; par BOALARAN. Thèse de Paris, 1884.

De l'angine de poitrine rhumatismale (hypérémie du plexus cardiaque); par MARTINET. Thèse de Paris, 1884.

Contribution à l'étude des troubles nerveux périphériques dans les entorses et en particulier des atrophies et des paralysies musculaires; par ANTELMY. Thèse de Paris, 1884.

Neglect of ear-symptoms in the diagnosis of diseases of the nervous system; par G.-L. WALTON. (Réimpr. du *Journ. of nervous and mental diseases*, 1883).

Possible cerebral origin of the symptoms usually classed under « Railway-spine »; par WALTON. (*Boston med. and surg. Journ.* 1883.)

Spinal irritation; *probable cerebral origin of the symptoms sometimes classed under this head;* par WALTON. Ibid., 1883.

VARIA

Relation d'un voyage psychiatrique en Danemark, en Suède et en Norwège (*Suite*)[1];

Par le Dr CLAUS (de l'asile de Sachsenberg).

IV. *Hopital Saint-Jean* (*Saint-Hans*), près Roeskilde. Médecin en chef, professeur Steenberg. — Cet hôpital est l'asile d'aliénés de la commune de Copenhague; il a pour but le traitement et l'assistance des aliénés curables ou non et provient de la réparation et de l'expansion du domaine de Bistruppgaard, près Roeskilde. Ouvert en 1816 comme hospice d'infirmes, comprenant des aliénés, il ne renfermait au début que 64 malades de ce genre sur 175 habitants. Depuis, de nouvelle constructions en ont à ce point étendu la capacité depuis 1860, qu'actuellement il dispose de 800 places, dont 740 se trouvent occupées. C'est cet hôpital qui, de concert avec le quartier cellulaire de l'hôpital général de la capitale, suffit à tous les aliénés de Copenhague, dont la population est de 235,000 habitants. Nous avons résumé plus haut les prix de pensions. Disons ici que les indigents de Copenhague y trouvent les mêmes conditions que dans tous les autres établissements du Danemark, et qu'en 1881, le nombre de journées à titre gratuit a, sur 267,123, été de 203,494. L'admission à la section de thérapeutique proprement dite est refusée aux mêmes malades qu'à Vordingborg et Aarhuus; on exclut encore les épileptiques à moins que la névrose ne puisse être considérée comme une affection accessoire.

L'établissement est sous l'autorité du conseil municipal de Copenhague. Le service médical est confié à un médecin en chef. Un inspecteur est responsable du service administratif et économique. Ces deux fonctionnaires sont nommés par le conseil et associent leurs efforts au mieux des intérêts de l'hôpital. Le conseil nomme également les médecins-adjoints, les candidats à l'internat dont nous avons parlé plus haut, le comptable, l'intendant, le pasteur et l'organiste. Le médecin en chef à sous ses ordres le personnel médical et les gardiens qu'il agrée; l'inspecteur

[1] V. les *Archives de Neurologie*, p. 278.

commande aux autres employés et serviteurs de l'établissement qu'il choisit à peu d'exceptions près.

Les obligations du médecin en chef et celles de l'inspecteur sont naturellement précisées avec le plus d'exactitude possible par des instructions approfondies; cependant l'on accorde au médecin en chef une certaine prépondérance. C'est ainsi qu'il peut, dans l'intérêt des malades, prendre des dispositions provisoires qui empiètent sur le service de l'inspecteur, à la condition de ne pas enfreindre les ordonnances du conseil et de ne pas dépasser les crédits communaux, sauf d'ailleurs à recourir à la sanction du conseil. C'est ainsi que les instructions ébauchées par l'inspecteur pour son personnel doivent être revêtues de l'avis du médecin en chef, avant d'être envoyées au conseil. C'est ainsi enfin que le médecin en chef peut exiger de l'inspecteur, sous sa responsabilité, le renvoi provisoire d'un employé placé sous ses ordres, en attendant que le conseil en ait décidé. L'inspecteur peut il est vrai agir de même à l'égard du médecin en chef, en ce qui concerne le personnel des gardiens, mais avec cette restriction que le médecin en chef n'est pas obligé de souscrire à cette demande avant la décision du conseil. — De même que dans les autres établissements danois, le médecin en chef seul reçoit et congédie les malades, tandis que l'autorité municipale tranche les questions de solvabilité et de réduction des pensions.

L'hôpital Saint-Jean est situé à vingt minutes à peu près de la vieille ville de Roeskilde, qui, sur le golfe du même nom, constitue le point de ralliement de l'ensemble des voies ferrées de Seeland (5,000 habitants). Les bâtiments de l'établissement, briques, revêtus d'un enduit clair et couvert en ardoises, regardent pour la plupart au nord et au sud.

Le quartier destiné au traitement des pychoses aiguës, ouvert en 1860 pour 60 malades curables de chaque sexe, renferme aujourd'hui 60 hommes et 80 femmes; les bâtiments qui le constituent comportent un corps de logis médian cruciforme d'où partent à angle droit deux grandes ailes latérales flanquées à leur tour toujours sous un angle droit, de deux petites ailes latérales. Le corps de logis médian renferme, dans la portion parallèle aux deux grandes ailes, l'habitation du médecin en chef, le bureau de l'inspecteur, la salle de visites; à droite et à gauche, le logement des hommes (est), le logement des femmes (ouest); les chambres et les cellules regardent autant que possible le sud, tandis que les corridors sont orientés au nord. Les grandes ailes latérales dirigées du nord au sud contiennent des chambres appliquées sur leurs côtés extérieurs. Les deux ailes du bâtiment médian dirigées de l'est à l'ouest abritent les tranquilles de la première classe; viennent ensuite, dans les deux grandes ailes latérales les tranquilles et les convalescents des deuxième et troisième classes, les agités de

toutes classes ; enfin les deux petites ailes sont réservées à la division cellulaire. Dix cellules pour les hommes, autant pour les femmes, jouissent de l'éclairage latéral : elles sont deux à deux chauffées, du corridor, par un poêle connu sous le nom de poêle suédois. Cinq d'entre elles, pourvues d'une grande fenêtre, sont plus confortables que les autres. Chauffage général à la houille. Les réfectoires et les salles de jour sont séparées, même pour les malades de la troisième classe. Les chambres à coucher et les dortoirs sont relégués à l'étage supérieur : chaque lit dispose de 904 pieds cubiques, chaque individu a dans les chambres d'habitation 627 pieds cubes à son service. Ce quartier possède en outre certains ateliers, sa salle des fêtes.

Non loin du quartier des agités, on rencontre une série d'édifices qui jouent le rôle d'autant d'hospices. L'un d'eux, construit en 1870, aurait coûté 347,040 couronnes (c'est-à-dire 485,856 francs) pour 310 malades. Il se compose de trois pavillons à deux étages, formant par leur disposition respective un quadrilatère ouvert suivant son long côté sud. De gauche à droite, cinq sections de malades, toujours notées par des lettres. Ce sont celles : des idiots et des gâteux complets, des semi-agités encore capables de travail, des tranquilles, des épileptiques et des infirmes. Quelques chambres d'isolement suffisent aux besoins. Les aliénés de toutes classes y sont représentés. On tient compte de l'éducation dans l'ameublement et la décoration des chambres des pensionnaires de troisième classe. Chauffage à la vapeur auquel on reproche une répartition inégale de la chaleur, la dessiccation de l'air, l'évaporation odorante des matières organiques que les aliénés ne manquent pas d'introduire dans les bouches. L'une des ailes latérales est le sejour du médecin-adjoint. Ces deux asiles-hospices renferment pour le moment 345 femmes et 80 hommes.

Tout près de là existe la cuisine; un peu plus loin, c'est la buanderie : toutes deux agissent par la vapeur. A côté se trouve le château : on y a installé une série d'ateliers pour les hommes, l'habitation de l'inspecteur, de l'intendant, du comptable, différents bureaux, l'écurie et les remises, enfin l'usine à gaz. A quelque distance existe la glacière au voisinage de laquelle, près de la baie, on touche au cimetière avec sa chapelle; à deux pas, la salle d'autopsies. Un bain de plage est monté et utilisé.

A un quart d'heure de chemin environ du quartier des psychoses aiguës, dans la direction de Roeskilde, est situé *Bjeramarken* dont la construction et l'installation revient pour 240 individus à 667,000 couronnes (933,800 fr.). Ouvert le 22 mars 1881, il renferme aujourd'hui 175 malades. L'idée qui a servi de règle dans l'exécution des travaux, c'est qu'il fallait pour les aliénés incurables construire plus simplement et à meilleur marché, tout en pensant à une transformation ultérieure possible de l'établissement en un

hôpital autonome complet. Deux pavillons séparés à deux étages, dont le front regarde le nord, reçoivent les malades; entre eux la cuisine et la buanderie à la vapeur, forment un troisième pavillon. Le cubage de l'air atteint dans les chambres d'habitation de 202 à 214 pieds-cubes par tête, dans les dortoirs 475 pieds par lits; deux des chambres assurent 602 à 610 pieds. Le chauffage a lieu par les corridors (poèles simples au charbon de terre). Les dortoirs occupent aussi les étages supérieurs. On mange dans le sous-sol. Les aliments sont apportés de la cuisine sur un railway, dans des wagons munis d'une double paroi à tuyaux remplis d'eau chaude. Quatre gardiens mariés qui ont le droit d'avoir avec eux trois enfants au plus fournissent le personnel féminin chargé du ménage de ces pavillons et de la distribution des aliments. Chaque pavillon dispose d'un certain nombre de cellules et de chambres d'isolement. La moitié externe de chacun d'eux est affectée aux malades calmes; la moitié interne appartient aux agités et aux idiots. Des promenades entourées d'un mur de neuf pieds de haut (agités) ou d'une palissade à clairevoie (tranquilles), une vérandah (malades faibles et impotents) complètent cet ensemble. Une machine à vapeur située en avant de la cuisine, sert aux besoins journaliers et élève l'eau d'un puits artésien. En arrière du pavillon (est) et un peu en dehors se dressent la maison d'habitation du second médecin-adjoint, du gardien en chef et la porterie. Bjergmarken qui constitue en quelque sorte un établissement à part, et qui, étant administré par les médecins-adjoints, possède presque son indépendance médicale, est cependant relié au quartier des psychoses aiguës, au médecin en chef par un téléphone.

Des lieux d'aisances du système des fosses mobiles — la distribution d'eau partout — des pissotières à rinçage automatique — un nombre convenable de baignoires (en bois ou en béton) dans les diverses sections — la ventilation simple par les fenêtres ou par un système artificiel d'ailleurs toujours imparfait — des barres en fer encadrées dans les fenêtres qui ferment en surplus à clef — la fabrication du gaz dans l'hôpital à l'aide des résidus de pétrole et de paraffine — des lits en bois munis de leur pot en porcelaine — des lits spéciaux pour les épileptiques et les gâteux : — tels sont les autres détails de l'aménagement de l'hopital Saint-Jean.

Soixante-cinq pour cent des malades travaillent; un grand nombre d'entre eux vont au jardin. La superficie totale de l'établissement est en effet de 36 hect. 4,056, dont 27 hect. 58 affectés aux édifices, parc, jardins de malades et fonctionnaires, 7 h. 1,708 à la culture de fruits, pommes de terre, produits horticoles, 1 hect. 6,548 appartenant au cimetière. L'établissement possède six chevaux et deux équipages qui, l'été, sont une fois par semaine à la disposition des aliénés.

Le personnel médical comprend un médecin en chef et trois

médecins-adjoints. Six élèves en médecine sont en outre annuellement admis à faire un service d'interne pendant quatre mois. La visite du matin commence vers onze heures et dure jusqu'à une heure et demie. Celle du soir a lieu à une heure indéterminée. On ne prend d'observations régulières que dans le quartier des psychoses aiguës, notant à l'occasion les particularités marquantes des chroniques. La thérapeutique ne présente d'ailleurs rien de spécial : les médicaments sont fournis par la ville. C'est toujours le grand nombre des mélancoliques que frappent le visiteur : fréquentes tentatives de suicide, fréquente alimentation à la sonde. On est même en train de construire un bâtiment spécial destiné à surveiller les aliénés qui tendent à se détruire ; on y trouvera deux grandes chambres ayant chacune un gardien et cinq malades, une petite pièce destinée à deux malades : au centre existe une petite chambre qui, permettant d'embrasser tous les lits d'un coup d'œil, aura pour but la surveillance incessante de nuit. Coût : 22,000 courronnes (30,800 fr.). La démence paralytique est également très répandue.

L'usage des moyens de continuité est régi par le § 46 du règlement intérieur; c'est au médecin en chef qu'en appartient la dispensation et ils ne doivent être appliqués qu'en la présence du gardien ou de la gardienne en chef. D'autres mesures disciplinaires telles que la privation de tabac, de promenade, de distraction, peuvent être prises.

La nourriture est la même qu'à Vordingborg et Aarhuus : vaisselle de porcelaine. Les pensionnaires de troisième classe portent une veste et un pantalon bleus de toile.

Les gardiens agréés et congédiés par le médecin en chef sont par rapport aux malades dans la proportion de 1 : 6 (quartier des aiguës) et de 1 : 12 (chroniques). Ils ont pour uniforme une redingote bleue à boutons brillants qui porte au collet les initiales Saint H. H. La discipline est la même que dans les autres établissements. Ils sont responsables des évasions des aliénés qui ont eu lieu par leur faute; dans ce cas, une partie des dépenses de la réintégration est payée par eux ; le reste est parfait par le pécule de l'évadé ou par des ressources personnelles. Le pécule provient de l'évaluation pécuniaire des travaux taxés d'avance ; les aliénés s'en servent pour adoucir leur sort par de menues faveurs et, à leur départ, ils l'emportent ou la somme est remise à la famille, selon l'avis du médecin en chef. Il n'existe pas de société de secours des aliénés guéris; toutefois l'impôt, dit de Rosenberg, peut fournir chaque année 25 à 30 couronnes (35 à 42 fr.) à cinq ou six malades qui partent.

Le temple est desservi par le pasteur de Roeskilde ; l'organiste est également celui de la ville. La bibliothèque des malades est contrôlée par le premier médecin-adjoint. De temps à autre des

distractions sont procurées aux aliénés : danses, navigation à la voile, etc...

L'hôpital Saint-Jean coûte à la commune 315,365 couronnes 73 oeres (441,512 fr.).

V. *Quartier cellulaire de l'hôpital municipal de Copenhague*. Directeur-professeur Goericke. — Vingt-cinq cellules le constituent. Il occupe le côté sud-ouest de l'hôpital et comporte avec le rez-de-chaussée un étage. En entrant on a, à droite et à gauche cinq cellules d'hommes; la disposition est la même au premier étage (cellules de femmes). Le sous-sol en contient aussi cinq destinées aux agités. Elles sont de dimensions suffisantes, prennent la lumière par la partie supérieure d'un des côtés (fenêtre grillée) et sont pourvues de leurs latrines. En avant des cellules existent des corridors, mais il n'y a pas de salle de jours spéciales. C'est l'administration centrale de l'hôpital qui veille à l'entretien de ces pensionnaires. Eclairage au gaz. Les mêmes dispositions matérielles régissant les aliénés qu'à l'hôpital Saint-Jean. Généralement les malades ne demeurent que huit à quatorze jours : s'is ne sont pas guéris dans ce laps de temps, on les dirige sur l'hôpital Saint-Jean.

Le professeur Goericke a su utiliser les matériaux dont il dispose pour un enseignement clinique. Les leçons ont lieu le dimanche. Malheureusement on ne peut admettre que vingt à vingt-cinq auditeurs. (*Alleg. Zeitschr. f. Psych.;* X. *L.*; 1 et 2.) P. Kéraval.

Asiles de la Seine. Concours.

La question du concours pour les places de médecin des Asiles a été souvent discutée par nous dans le *Progrès médical* et au Conseil général de la Seine. Nous n'avons pu obtenir que le rétablissement du concours pour les places de médecins de Bicêtre et de la Salpêtrière. Pour montrer que la question a été examinée avec soin avant les discours prononcés à l'Académie de médecine, nous reproduisons ici le passage d'un rapport que nous avons fait, en avril 1882, comme membre de la commission administrative chargée d'étudier les réformes à introduire dans la loi sur les aliénés. Après avoir conclu au recrutement des médecins adjoints par le concours, nous avons résumé les débats relatifs aux médecins en chef dans les pages suivantes :

Médecins chefs de service. — Comment doit-on procéder à la nomination des médecins chefs de service ? Faut-il la laisser au ministre de l'intérieur, ou convient-il d'y procéder par un second concours ? Telles sont les questions que le cinquième groupe s'est posées. Deux opinions se sont produites.

La première a été émise par M. Herold. Dans sa pensée, les conditions du concours du premier degré sont suffisantes pour que les médecins adjoints qui auront satisfait à cette épreuve puissent, après un certain nombre d'années de pratique dans un asile, devenir médecins en chef des asiles publics de second ordre. Ce qu'il préférerait, c'est un concours élevé, d'un degré réellement supérieur, permettant de n'avoir dans les grands asiles et notamment ceux de la Seine, que des médecins ayant donné des preuves d'une capacité remarquable et en situation de relever par leur valeur personnelle le niveau scientifique de la pathologie et de la thérapeutique des maladies du système nerveux. La majorité n'a pas été de cet avis et elle a voté pour que les médecins chefs de service fussent nommés après un second concours. Il a été ensuite procédé à la discussion du programme communiqué par M. A. Foville. Le groupe a adopté à l'unanimité la première condition : *Nul ne pourra être nommé au grade de médecin en chef des asiles d'aliénés s'il n'a subi avec succès les épreuves d'un concours* ad hoc.

MM. Ball et Foville ont introduit un amendement ainsi conçu : « *A moins qu'il n'ait rempli pendant deux ans les fonctions de chef de clinique des maladies mentales, nommé au concours dans une Faculté de médecine, auquel cas, il sera dispensé de toute autre épreuve.* »

Et, à l'appui, M. Ball soutient que les épreuves du concours du clinicat équivalent à celles du concours pour les places de médecin des quartiers de Bicêtre et de la Salpêtrière.

Nous avons fait remarquer : 1° que l'adoption de cette proposition aurait pour conséquence de supprimer le concours pour les places de médecins chefs de service parce que le nombre des chefs de clinique est à peu près égal à celui des vacances qui se produisent ; — 2° que les chefs de clinique de médecine et de chirurgie, bien qu'ayant subi des épreuves semblables à celles du chef de clinique mentale, n'en sont pas moins obligés de subir de nouveaux concours, s'ils veulent être nommés médecins ou chirurgiens des hôpitaux ; — 3° qu'il n'y a pas de comparaison possible entre les épreuves du clinicat de la chaire des maladies mentales, et celles du concours pour les places de médecin de Bicêtre et de la Salpêtrière, car, pour ces dernières places, les épreuves ont été établies, selon le désir de M. le préfet de la Seine, de manière à être tout à fait équivalentes à celles du concours des hôpitaux auxquels sont assimilés les médecins des quartiers d'aliénés [1].

[1] Voici en quoi consistent les épreuves des trois concours dont il est question :

CLINICAT DES MALADIES MENTALES.

1° Épreuve sur un cas de maladie ordinaire (10 minutes d'examen; 10 minutes d'exposition).

L'examen des épreuves exigées pour chacun de ces concours justifie pleinement nos remarques. Le groupe a ensuite fixé les autres conditions et s'est arrêté à la rédaction suivante :

Pourront être admis à concourir : tous les docteurs en médecine français, reçus depuis deux ans ; — tous les médecins adjoints des asiles et tous les chefs de clinique des maladies mentales relevant d'une Faculté de l'Etat. Ceux qui auront été nommés depuis deux ans médecins adjoints des asiles d'aliénés recevront avant le commencement des épreuves un nombre de points égal au dixième du nombre maximum. — Pour ceux des candidats qui, en même temps qu'ils auront rempli les fonctions de médecin-adjoint auront été chefs de clinique, nommés au concours auprès d'une chaire de maladie mentale dans une Faculté de l'Etat, l'avantage pourra être doublé. — Les travaux et publications scientifiques d'un candidat lui seront comptés pour un nombre de points que le jury fera connaître avant le commencement des épreuves et qui sera, au plus, égal au dixième du maximum.

2° *Consultation* écrite sur un cas de médecine mentale (10 minutes d'examen ; *le jury déterminera le temps accordé* pour la rédaction).
3° *Leçon clinique* de 20 minutes sur deux malades aliénés (après 10 minutes d'examen pour chacun).

MÉDECINS DE BICÊTRE ET DE LA SALPÊTRIÈRE.

1° Epreuve écrite (3 heures), 30 points.
2° Epreuve clinique sur un malade atteint d'une maladie ordinaire (10 minutes d'examen ; 20 minutes pour la leçon orale), 20 points.
3° Epreuve clinique sur les maladies mentales ; un seul malade (20 minutes pour l'examen, 20 minutes pour la dissertation), 20 points.
4° Double épreuve écrite comprenant une *consultation*, après l'examen d'un aliéné, et *rapport* sur un cas d'aliénation mentale (15 minutes pour l'examen de chacun des malades ; une heure et demie pour la rédaction du rapport et de la consultation), 30 points.
5° Epreuve clinique sur deux malades aliénés (15 minutes pour chacun d'eux ; 30 minutes pour la dissertation), 30 points.

MÉDECINS DES HÔPITAUX.

1° Epreuve clinique sur un malade (10 minutes d'examen, 15 minutes de dissertation), 20 points.
2° Epreuve orale théorique sur un sujet de pathologie (20 minutes de réflexion ; 20 minutes pour la leçon), 20 points.
3° Consultation écrite sur un malade (10 minutes d'examen ; 3/4 d'heure pour la rédaction), 20 points.
4° Composition écrite sur un sujet de pathologie (3 heures), 30 points.
5° Epreuve clinique sur deux malades (20 minutes pour l'examen des deux malades ; 30 minutes pour la dissertation), 30 points.

Un concours pour la nomination au grade de médecin en chef des asiles sera ouvert par les soins du Ministère de l'intérieur toutes les fois que les besoins du service le comporteront, et, chaque fois, trois places au moins devront *être mises au concours.*

Les épreuves du concours seront à la fois théoriques et pratiques. — Les candidats classés les premiers par le jury en nombre égal à celui des places mises au concours, seront nommés au grade de médecin en chef des asiles d'aliénés et seront placés par ordre de placement au fur et à mesure des besoins du service.

A partir de leur nomination et même en attendant leur placement, ils recevront le traitement appartenant à la dernière classe de leur grade, et ils pourront être employés à faire des intérims. Ceux qui seront médecins adjoints dans des asiles pourront continuer à en remplir les fonctions jusqu'à leur placement.

En admettant les *médecins adjoints* et les *médecins chefs de service* à faire des *remplacements*, les membres du cinquième groupe pensent mettre de la sorte l'Administration en mesure de pourvoir aux besoins des asiles lorsque les médecins chefs de service sont en congé ou empêchés par la maladie.

Il s'est agi, jusqu'ici, des médecins chefs de service des asiles publics, mais, à côté d'eux, il y a : 1° *les médecins des asiles privés faisant fonctions d'asiles publics* et 2° les *médecins des quartiers d'hospices*. Aujourd'hui, les premiers sont choisis par les propriétaires des asiles privés et doivent être simplement agréés par les préfets, à moins de clauses contraires insérées dans les traités. Les seconds sont nommés par les commissions administratives, après ou sans concours, en vertu de la loi d'août 1851. Les membres du cinquième groupe ont été unamimes à demander que les médecins des deux catégories soient nommés par le même concours que les médecins adjoints des asiles publics.

Médecins chefs de service des asiles de la Seine. — La question relative au mode de recrutement du personnel médical des asiles de la Seine a fait l'objet d'une discussion à part. Deux opinions se sont trouvées en présence : 1° recrutement des médecins des asiles de la Seine par un concours *spécial ;* 2° recrutement de ces médecins parmi les médecins chefs de service des asiles des départements ayant subi le *concours commun.*

On sait que, actuellement, la population des asiles de ce département est évaluée au chiffre de 8,125 ; 4,125 sont traités dans divers asiles d'autres départements, et 4,000 seulement dans les asiles de Sainte-Anne, Vaucluse, Ville-Evrard et les deux quartiers d'hospice de Bicêtre et de la Salpêtrière.

Le but poursuivi par le Conseil général de la Seine et par l'administration est de restreindre de plus en plus l'envoi des aliénés de

la Seine en province. Cette œuvre, pour être entièrement accomplie, exige un temps et des dépenses considérables. Mais pour qu'il n'y ait pas de doute sur ses intentions, le Conseil général a voté les fonds nécessaires pour l'érection à Villejuif d'un nouvel asile, devant contenir 1,200 aliénés.

De là ressort un point important : C'est que, de même que par le nombre de ses hôpitaux et de ses hospices, par le chiffre de ses malades et de ses infirmes, Paris a dû être pourvu d'un organisme spécial, l'*Administration de l'Assistance publique*, de même, il a semblé à plusieurs membres du groupe que la *population* considérable des aliénés de la Seine, la *multiplicité de ses asiles* justifiaient une organisation différente, au moins sur certains points, de celle qui est acceptée pour la généralité des asiles de France.

Contre cette idée, on objecte la crainte de créer une oligarchie médicale et aussi celle d'éloigner plutôt que d'attirer les jeunes médecins vers la spécialité des maladies mentales. Ces craintes sont-elles fondées ? Les partisans de la spécialisation du concours ne le croient pas. En effet, cette oligarchie médicale existe dès maintenant pour les médecins des hôpitaux de Paris, pour les médecins des hôpitaux ou les professeurs des Facultés de médecine de toutes les grandes villes. Cette suprématie d'ailleurs est juste, puisqu'elle repose en général sur la valeur scientifique démontrée par des concours répétés et par des publications souvent nombreuses.

Loin d'éloigner les candidats, le concours spécial en créerait. Car, suivant eux, beaucoup d'anciens internes des hôpitaux qui se font inscrire pour les concours de médecin et de chirurgien des hôpitaux ou se feront inscrire pour celui d'accoucheur des hôpitaux se dirigeront vers ce concours s'ils sont assurés d'avoir des débouchés, et cela parce qu'ils restent à Paris ou dans son voisinage, qu'ils peuvent se tenir dans le courant scientifique, tandis que jamais, fort probablement, ils ne prendront part à un concours qui aura pour conséquence, s'il se termine en leur faveur, de les éloigner, sinon définitivement, au moins pour un long temps, des asiles de la Seine, et partant, de Paris.

Le but poursuivi par les partisans d'une spécialisation du concours pour la Seine, c'est d'élever le niveau du corps médical des asiles d'aliénés de ce département, de manière à permettre son assimilation aussi complète que possible avec le corps des médecins des hôpitaux de Paris.

Il convient aussi de rappeler que si, conformément à l'article 3 de la loi du 10 janvier 1849, l'Administration de l'Assistance publique avait conservé la tutelle des aliénés, elle aurait procédé pour la nomination des médecins des asiles de Sainte-Anne, Ville-Evrard et Vaucluse, comme elle l'a fait pour les médecins des quartiers de Bicêtre et de la Salpêtrière, et que les chefs de service de ces asiles

seraient médecins des hôpitaux, comme l'étaient ou le sont MM. Trélat, Archambault, Baillarger, Delasiauve, Moreau (de Tours), J. Voisin, Bourneville, Charpentier et Deny.

L'une des objections principales formulée par M. Foville consiste à dire que ce système lèse les médecins adjoints et les médecins chefs de service des asiles de province qui, plus préoccupés de la pratique que des études théoriques se trouveront infériorisés à de jeunes docteurs sortant de l'internat. Nous ne le croyons pas ; voici pourquoi. D'abord, au fur et à mesure que les asiles de la Seine se complèteront, il y aura un roulement assez fréquent et, partant, des concours assez rapprochés. Ils le seront encore plus si, comme il en a été question, on diminue le nombre des malades confiés à chaque médecin. Par conséquent, il s'écoulera un court espace de temps entre les concours de la Seine et ceux auxquels auront pris part les médecins des asiles de province pour être nommés médecins adjoints ou médecins chefs de service.

Enfin, pour donner satisfaction à tous les intérêts, et surtout pour rendre justice aux concurrents, il conviendrait d'ajouter aux épreuves actuelles, théoriques et pratiques, des concours de Bicêtre et de la Salpêtrière une épreuve nouvelle : l'*examen des titres scientifiques*, en y joignant une *appréciation des services rendus*[1]. Grâce à cette innovation, il pourra être tenu compte, dans les concours, d'un élément important, et on encouragera sérieusement les jeunes gens à se livrer aux recherches cliniques, aux travaux de laboratoire ; en un mot, à faire acte d'initiative, au lieu de donner le pas à ceux qui n'ont d'autres qualités que celles qu'on acquiert par la fréquentation assidue des conférences et qui, finissant par arriver après des concours nombreux, ont perdu souvent l'habitude des recherches et ne contribuent que médiocrement au progrès de la science, si intimement lié au bien-être et au traitement des malades.

L'assimilation que l'on a voulu établir entre les médecins des asiles et le corps des officiers, celui des ingénieurs des ponts et chaussées, est combattue par la minorité du groupe. En effet, pour être logique, il faudrait l'étendre à tous les médecins des hôpitaux, à tous ceux qui occupent des fonctions. L'officier, l'ingénieur vit de sa paye, il n'en est pas de même le plus souvent des médecins qui reçoivent un traitement ou une indemnité plus ou moins modiques, parce qu'on sait qu'ils ont à leur disposition la clientèle, la consultation ou des travaux scientifiques. A ce compte, on écarterait tous les médecins qui, peu fortunés, se sentent la force, le talent nécessaires pour aspirer à des situations plus favorisées.

Adopter pour l'obtention des places de médecins chefs de

[1] Voir sur ce point les rapports présentés par nous au Conseil général de la Seine sur le service des aliénés pour 1878, 1879, 1880, 1881 et 1882.

services un système analogue à celui de l'Ecole polytechnique, comme l'a proposé M. Ball, n'a pas été admis par le groupe. Il serait tout au plus possible si l'on procédait d'un seul coup à la nomination de tous les médecins, mais il a été convenu que l'on ferait un concours chaque fois qu'il y aurait trois vacances. Serait-ce le premier nommé de chaque concours qui pourrait obtenir les plus hautes fonctions? Mais les concours sont très différents. A un concours il y aura dix candidats, à tel autre, quatre, six ou quinze. On voit qu'on ne peut pas accepter équitablement un tel système.

Enfin, la minorité du 5e groupe, composée de M. Herold et du rapporteur, a fait valoir la situation particulière de la Seine qui possède, à Paris, la Faculté la plus fréquentée de France, où existe l'émulation la plus grande, où se trouvent de nombreux internes nommés au concours et pouvant fournir une riche pépinière de candidats; la nécessité d'avoir dans les asiles d'aliénés de ce département des hommes dans la force de l'âge, capables par leurs travaux scientifiques, par leur enseignement, d'aider à un bon recrutement de tous les asiles de la France.

MM. Herold et Bourneville ont déclaré qu'ils ne verraient aucun inconvénient à ce qu'il fût procédé de la même façon pour les asiles situés au chef-lieu des autres Facultés de médecine. Ces arguments n'ont pas convaincu les membres du groupe qui, à la majorité de trois (MM. Ball, Foville, Pilon) contre deux (MM. Herold et Bourneville), ont déclaré qu'il n'y avait pas lieu d'instituer un concours spécial pour les asiles du département de la Seine.

L'établissement du concours entraîne la suppression de la nomination des médecins par des préfets, conformément aux dispositions du décret du 25 mars 1852 sur la décentralisation administrative. Cette prérogative, d'ailleurs, était en réalité illusoire, car, depuis la promulgation de ce décret, la nomination des médecins a continué à se faire sur la présentation d'une liste dressée par MM. les inspecteurs généraux. Rien n'a donc été changé que la lettre; ce sont toujours les mêmes fonctionnaires qui présentent les candidats au choix de l'autorité. Tous les médecins étant, à l'avenir, nommés à la suite d'un concours, il paraît, en effet, qu'au ministre seul puisse être dévolu le pouvoir de consacrer le résultat du concours par la nomination. Enfin, le 5e groupe estime que, dans le but de compléter les avantages du concours, il serait bon d'établir un *tableau d'avancement* dressé par une commission médico-administrative.

Depuis la publication de ce rapport, comme auparavant, le Conseil général n'a cessé, chaque année, de réclamer instamment le *concours spécial* pour la Seine. BOURNEVILLE.

FAITS DIVERS

Asile de Blois. — M. le Dr Millet, médecin adjoint de l'asile de Prémontré (Aisne), est nommé au même titre à l'asile de Blois et maintenu dans la deuxième classe de son grade.

Asile de Bouzaréa. — M. le Dr Paul Gérente, nommé précédemment par M. le gouverneur général de l'Algérie directeur-médecin de l'asile de la Bouzaréa (Algérie), est assimilé aux directeurs-médecins des asiles publics de la métropole pour prendre rang à la suite des directeurs médecins de quatrième classe, en fonctions au 30 septembre 1883.

Asile de Leyme. — L'établissement des aliénés de Leyme (arrondissement de Figeac) vient d'être le théâtre d'un drame épouvantable. Dans la soirée de vendredi, 8 février 1884, une femme de service commit l'imprudence de pénétrer dans la cellule d'une folle dangereuse, sans se faire suivre de quelque gardien ou d'une autre infirmière. Aussitôt la folle se précipite sur la porte, la ferme, et prend la clef. Puis, elle tombe avec fureur sur la servante et lui assène de si violents coups de poing sur la tête qu'elle finit par l'étendre par terre sans connaissance et presque sans vie. Des gardiens et plusieurs autres personnes, accourus aux cris désespérés de la victime, eurent la douleur d'assister à cette horrible scène, derrière les barreaux d'une grille, sans pouvoir porter secours à la malheureuse aussi promptement qu'ils l'auraient voulu. La porte était en fer munie d'une grosse serrure, et la clef était enlevée. Quand on put enfin forcer l'entrée de la loge. Il était trop tard. L'infirmière respirait encore, mais deux heures après elle était morte. *(La Paix.)*

Asile de Prémontré. — M. le Dr Bellat, ancien interne des asiles de la Seine, est nommé médecin adjoint de l'asile de Prémontré (deuxième classe).

Incendie dans un asile d'aliénés. — Dans son numéro du 29 décembre, *The New-York med. Journ.* nous apprend qu'un incendie avait éclaté le jeudi précédent dans l'un des bâtiments du *Lunatic asylum on Ward's Island*. Déjà les dégâts étaient considérables lorsqu'on s'aperçut de l'accident. Grâce à l'habileté du superintendant de l'asile, le Dr Macdonald, les malades ont été préservés de tout danger. La perte est évaluée à 20,000 dollars. L'asile n'était pas assuré ; l'eau a fait défaut. — Ce fait montre une fois de

plus combien sont coupables les administrations hospitalières — et l'Assistance publique de Paris n'échappe pas à ce reproche, — qui ne prennent pas, dans les asiles, les hôpitaux et les hospices, toutes les précautions nécessaires contre l'incendie.

Femmes médecins dans les asiles d'aliénés. — *The med. Record* (de New-York) (22 décembre), nous apprend que Mme la doctoresse Sarah Stockton a été nommée médecin de la division des femmes de l'asile des aliénés de l'état d'Indiana.

La statue de Broca. — Dans une de ses dernières séances, le conseil municipal de Paris, sur le rapport de M. Hattat, a accordé à la Société d'anthropologie l'autorisation de faire élever la statue de Broca à l'angle du boulevard Saint-Germain et de la rue de l'Ecole-de-Médecine, sur le terre-plein situé devant le pan coupé de la nouvelle Ecole de médecine.

Erection d'une statue au Dr Guislain. — Un Comité, qui compte bon nombre d'illustrations médicales de la Belgique, vient de se créer dans le but d'élever une statue au Dr Guislain, à Gand, dans sa ville natale. Il est inutile de rappeler la réputation universelle de ce savant aliéniste, dont les écrits jouissent d'une autorité scientifique incontestée et qui fut en Belgique un des promoteurs de la réforme apportée au régime des aliénés. — Les personnes qui seraient désireuses de souscrire peuvent s'adresser à M. le Dr Ingels, médecin de l'hospice Guislain, à Gand.

Une société neurologique a Philadelphie. — Le *Philadelphia Times* annonce l'organisation d'une Société neurologique dans cette ville. M. Kerlin est nommé président et le comité d'organisation est composé de : MM. Mills, Sinkler, Chase, Eskridge et Brubaker.

Prix concernant l'anthropologie criminelle d'Italie. — La *Rivista di discipline carcerarie*, qui se publie sous le patronage de la direction générale des prisons, a résolu de mettre au concours les sujets suivants :

Première thèse. (*Prix* : 2,000 *francs*). — « Exposer les progrès accomplis dans ce siècle (en Italie et ailleurs) dans les études d'anthropologie criminelle, et les théories soutenues par les auteurs les plus autorisés; examiner les faits et les chiffres statistiques qu'ils ont cités à l'appui de ces théories, et les soutenir ou les combattre à l'aide d'autres faits et d'autres statistiques. »

Comme il est facile de le voir, l'importance de cette thèse réside principalement dans la dernière partie, car les deux premières ne sont qu'une introduction historique. Il est donc naturel de donner la préférence au mémoire qui contiendra la plus grande quantité de recherches d'anthropologie criminelle.

Nul en effet parmi ceux qui cultivent les sciences anthropologiques, n'ignore que, de nos jours, une école de savants expérimentalistes croit pouvoir trouver les causes déterminantes de l'impulsion à commettre des délits dans le crétinisme, le goître, l'alcoolisme, la folie des ascendants et les anomalies du corps et spécialement du crâne; de même qu'elle croit pouvoir déterminer quelques caractères particuliers dans la mesure du crâne et de la face — dans les erreurs de la parole et de l'écriture — dans la dynamométrie, l'esthésiométrie, l'algométrie, etc.

Deuxième thèse. (*Prix* : 1,000 *francs*). — La deuxième thèse, à laquelle est affecté un prix de 1,000 fr., consiste à exposer les règles suivies par les anciennes législations pour définir et punir la récidive; celles que l'on suit maintenant et à examiner surtout, en se basant sur des faits, quelles sont les causes principales de la récidive et les moyens pour la combattre.

Troisième thèse. (*Prix* : 1,000 *francs*). — La troisième thèse, à laquelle est également affecté un prix de 1,000 fr., consiste à définir la volonté, à indiquer de quelle manière, à quelle époque de la vie et sous quelles conditions internes et externes se développe dans l'homme la faculté du vouloir, à indiquer quels sont les moyens les plus efficaces pour augmenter l'énergie de la volonté de manière à exercer une influence sur la formation du caractère moral de l'homme et d'en faire un moyen de correction chez les adultes.

Pour la première thèse, le concours est international, mais les *Mémoires* ne pourront être écrits qu'en italien ou en français. Pour les autres questions, le concours est réservé aux écrivains italiens. Les *Mémoires*, originaux, inédits, anonymes, sur la première thèse, devront être adressés *franco* à la direction de la *Rivista di discipline carcerarie*, au ministère de l'intérieur, avant le 31 décembre 1884, et ceux sur les deux autres thèses, avant le 30 septembre 1884. Chaque travail devra être accompagné d'une devise répétée sur une enveloppe cachetée, dans laquelle devra se trouver la signature de l'auteur. Les concurrents conserveront la propriété de leurs écrits qui leur seront rendus aussitôt après que la commission, chargée de les examiner, aura donné son avis.

Les auteurs des écrits récompensés devront les publier dans l'espace de six mois, à dater du jour où ils auront été rendus, ou bien les laisser publier dans la *Rivista di discipline carcerarie*, si la direction y consent.

Dans le premier cas, l'auteur est obligé de donner cinquante copies du mémoire publié, à la direction de la Revue; dans le second cas, l'auteur recevra, en outre du prix fixé, cent exemplaires. Le prix sera donné le jour de la publication du mémoire récompensé. (*Ann. méd. psychol.*).

CONSEIL SUPÉRIEUR DE STATISTIQUE. — Par arrêté ministériel en date du 12 mars 1884, MM. les Drs Bertillon et Chervin sont nommés membres de la Commission chargée d'étudier les mesures à prendre pour la création d'un conseil supérieur de statistique.

NÉCROLOGIE. — Le *Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie*, etc., du 5 mars 1884, annonce la mort du Dr FRESE, professeur de psychiâtrie, et directeur de l'hospice des aliénés de Saint-Pétersbourg.

The american Journal of Neurology and Psychiatry, annonce (numéro 3), la mort, à 63 ans, du Dr B. WILBUR, super-intendant de l'asile des idiots de l'Etat de New-York, à Syracuse. Il aurait été le premier qui se soit occupé de l'éducation des idiots aux Etats-Unis, ayant établi la première école dans sa propre maison en 1848. Depuis 1854, il occupait la situation de médecin-directeur de l'asile de Syracuse.

SÉQUESTRATION ILLÉGALE COMMISE PAR UN MAIRE. — Nous, préfet du Doubs, chevalier de la Légion d'honneur, vu les pièces d'enquête desquelles il résulte :

1° Que M. Voisard, maire de la commune d'Indevillers, par lettre en date du 30 juin 1883, a sollicité de notre prédécesseur l'internement à l'asile d'aliénés de Dôle de la femme Voisard, née Brischoux, et a produit, à l'appui de sa requête, un certificat médical en date du 29 juin, attestant que cette femme était atteinte de folie et qu'il était nécessaire, pour la sécurité publique, de la placer dans un appartement spécial;

2° Qu'au vu de ces pièces, l'administration préfectorale a pris, à la date du 10 juillet 1883, un arrêté autorisant l'admission provisoire de la femme Voisard à l'hospice de Bellevaux pour y être placée en observation ;

3° Que dans la lettre susmentionnée, le maire d'Indevillers a trompé l'administration, en ne lui faisant pas connaître, d'une part, que la femme Voisard n'habitait pas sa commune, quoiqu'en étant originaire, mais qu'elle résidait depuis trente ans en Suisse, avec son mari, et qu'elle ne se trouvait même pas à Indevillers au moment où son internement était demandé ; et, d'autre part, que le certificat médical avait été délivré par un praticien qui n'avait pas vu cette femme, mais l'avait rédigé de confiance au vu d'une attestation d'un médecin suisse ;

4° Qu'après être resté pendant plus de trois mois sans rien faire usage de l'arrêté préfectoral précité, le maire d'Indevillers a procédé, le 22 octobre dernier, avec l'aide de la gendarmerie requise à cet effet et de deux autres personnes, à l'arrestation de la femme Voisard, qui avait été attirée dans la commune à l'aide d'une lettre mensongère à elle adressée ; que cette arrestation a eu lieu entre

onze heures du soir et minuit; que le maire, pour pénétrer dans la maison où la femme Voisard était descendue et devant le refus d'ouvrir qui lui était opposé, a fait enfoncer les portes malgré les cris et les protestations des habitants; qu'il a obligé la malade à s'habiller à la hâte, l'a fait emmener hors de la maison, l'a fait monter sur une voiture et conduire à Besançon;

Considérant que l'état mental de la femme Voisard ne présentait à ce moment aucun danger pour la sûreté publique et la sécurité des personnes; — Considérant que, dans ces circonstances, le maire d'Indevillers a gravement compromis la dignité de ses fonctions en trompant l'administration; qu'il s'est associé à une manœuvre ayant pour but d'attirer la femme Voisard à Indevillers, où elle ne résidait pas; qu'il a abusé de son autorité en réquérant illégalement la gendarmerie et en s'introduisant la nuit dans une maison habitée;

Considérant que ces faits méritent une sévère répression; vu la loi du 30 juin 1838; vu la loi du 6 mai 1855; sur la proposition de M. le sous-préfet de Montbéliard,

Arrêtons : Art. 1er. M. Voisard (Charles), maire de la commune d'Indevillers, est suspendu de ses fonctions. — Art. 2. M. le sous-préfet de Montbéliard est chargé de l'exécution du présent arrêté. — Besançon, le 7 février 1884. *Le préfet du Doubs*, Levaillant.

Les Epileptiques. — Le *Télégraphe*, dans son n° du 7 février, rapporte le fait suivant : « Au numéro 28 de la rue Mirrha habitait, dans une chambre située au sixième étage, une jeune ouvrière, nommée Alexandrine Brunet et à peine âgée de vingt-deux ans. Cette jeune fille est atteinte d'une maladie terrible : elle a de fréquentes attaques d'épilepsie. En rentrant hier soir chez elle, elle fut prise d'un nouvel accès et tomba sur le plancher. Elle entraîna dans sa chute un petit poêle allumé, lequel communiqua le feu à ses vêtements. Aux cris désespérés d'Alexandrine Brunet, les voisins accoururent, enfoncèrent la porte et furent assez heureux pour arracher la jeune fille à une mort épouvantable. Néanmoins, cette malheureuse, outre ses brûlures sur tout le corps, a eu la jambe droite carbonisée. Elle a été transportée à l'hôpital Lariboisière dans un état désespéré. » — Ce fait montre une fois de plus la nécessité d'admettre largement dans les asiles les épileptiques, surtout celles qui n'ont pas de famille ou qui n'ont pas d'aura les avertissant assez à temps pour se prémunir contre les accidents.

Instabilité mentale.— Sous le titre de : *L'escapade d'une gamine*, l'*Union républicaine de l'Eure* raconte, dans son n° du 10 février, le fait suivant : « Samedi soir, une petite fille d'Ecardenville-sur-Eure, nommée Marie C. B.., âgée de huit ans et demi, a quitté le domicile de ses parents et est partie à l'aventure du côté de Pacy.

Elle est coutumière, paraît-il, de ces escapades. A sa sortie d'Auteuil, elle demanda à un conducteur de voiture, qui passait, de vouloir bien l'emmener avec lui. Celui-ci, voyant qu'il s'agissait d'une gamine enfuie de chez ses parents, lui refusa une place pour la décider à rentrer chez elle.

« Mais après avoir passé Chambray, quelle ne fut pas sa surprise de voir que l'enfant s'était glissée dans sa voiture sans qu'il s'en aperçut! Il fut donc forcé de l'emmener à Pacy, où il la déposa à onze heures du soir chez M. Bourgeot, à l'hôtel Saint-Lazare. L'enfant y passa la nuit et le lendemain matin, M. Bourgeot prévint les autorités de ce qui s'était passé.

« Après quelques pas et démarches, les parents de l'enfant furent informés de sa présence à Pacy et invités à venir l'y chercher. Dans la journée, la gamine, restée en observation chez M. Bourgeot, tenta de s'affranchir de cette surveillance par la fuite. Le soir, arrivèrent les parents pour chercher cette luronne qui leur avait fait passer une nuit et une journée d'inquiétude. On pense, dit la *Vallée d'Eure*, que cette petite fille n'aurait pas la tête bien équilibrée pour être ainsi partie de chez elle à plusieurs reprises et à propos de rien. »

Il s'agit là fort probablement d'un cas d'*instabilité mentale*, comme on en voit un certain nombre à Bicêtre et à la Salpêtrière. Ce sont des enfants qui ont besoin d'un traitement médical et d'une éducation spéciale.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

PUBLICATIONS DU *PROGRÈS MÉDICAL*

BOURNEVILLE et BRICON. — *Manuel des injections sous-cutanées.* Un volume in-32 de 210 pages. Prix : broché, 2 fr. 50; pour nos abonnés, 2 fr. Prix : cartonné 3 fr.; pour nos abonnés, 2 fr. 50.

BOURNEVILLE et D'OLIER. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Compte rendu du service des épileptiques et des enfants idiots et arriérés, de Bicêtre, pendant l'année 1880. Brochure in-8° de 74 pages. Prix : 3 fr.; pour nos abonnés, 2 fr.

BOURNEVILLE et REGNARD. — *Iconographie photographique de la Salpêtrière.* Cet ouvrage paraît par livraisons de 8 à 16 pages de texte et 4 photo-lithographies. Douze livraisons forment un volume. Les *trois premiers volumes* sont en vente Prix du volume sous carton : 30 fr.; pour nos abonnés, 20 fr. Les volumes se vendent séparément. Il ne nous reste plus que quelques exemplaires du tome I. (Cet ouvrage a été couronné

par l'Académie des Sciences, dans sa séance du 2 avril 1883). — Nous avons fait relier quelques exemplaires dont le texte et les planches sont montés sur onglets; demi-reliure, tranche rouge, non rognés. Prix de la reliure : 5 fr.

GOUGUENHEIM (A.) *Des névroses du larynx.* Leçons professées à l'hôpital de Lourcine en 1882, recueillies par F. MORIN. Brochure in-8° de 29 pages. Prix : 1 fr.; pour nos abonnés, 70 c.

MARIE. *Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow.* Volume in-8° de 86 pages. Prix : 2 fr.; pour nos abonnés 1 fr. 35.

PLUYAUD (P.-J.) — *Étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde.* Un volume in 8° de 72 pages. Prix : 2 fr.; pour nos abonnés, 1 fr. 35.

LIBRAIRIE GERMER-BAILLIÈRE, 168, boulevard Saint-Germain.

BOUCHARDAT (A.). — *De la glycosurie ou diabète sucré; son traitement hygiénique*, avec notes et documents. Un volume in-8° de 397 et CCXIV pages. Prix : 18 fr. — Paris, 1884.

SULLY (J.). — *Les illusions des sens et de l'esprit.* Un volume in-8° cartonné de 264 pages. — 42e volume de la *Bibliothèque scientifique internationale.* Prix : 6 fr.

VARIGNY (H.-C. de). — *Recherches expérimentales sur l'excitabilité électrique des circonvolutions cérébrales et sur la période d'excitation latente du cerveau.* In-8° de 139 pages. Prix : 2 fr. — Paris, 1884. — Librairie F. Alcan.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE, 19, rue Hautefeuille.

BASTINGS (A.) — *Réforme médicale sous le double rapport scientifique et pratique.* (Essai d'élever la médecine au niveau des sciences physiques en déterminant la cause anatomique de chaque maladie et le moyen rationnel de la combattre). Un volume in-8° de 95 pages. Prix : 2 fr.

BUTTURA (A.) — *L'hiver à Cannes et au Cannet. Les bains de mer de la Méditerranée.* Un volume in-8° de 108 pages, avec une planche en couleurs. Prix : 2 fr. 50.

Encyclopédie internationale de chirurgie publiée sous la direction du docteur John ASHHURST et illustrée de figures intercalées dans le texte. Ouvrage précédé d'une introduction par L. GOSSELIN. L'ouvrage comprendra 6 grands volumes in 8° de 800 pages chacun à deux colonnes avec 2,000 figures. Chaque volume se composera de 5 fascicules de 160 pages chacun. Prix de chaque fascicule : 3 fr. 50. Les deux premiers fascicules sont en vente.

KOCHER (A.). — *De la criminalité chez les Arabes au point de vue de la pratique médico-judiciaire en Algérie.* Brochure in-8° de 244 pages. Prix : 7 fr. — Paris, 1884. — J.-B. Baillière.

KUSSMAUL (Ad.). — *Les troubles de la parole.* Traduit par le Dr A. RUEFF. Précédé d'une introduction par B. BALL. In-8° de XV. — 375 pages. Prix 7 fr. — Paris, 1884. — J.-B. Baillière.

LEGRAND DU SAULLE. — *Les hystériques. État physique et état mental. Actes insolites, délictueux et criminels.* Un volume in-8° de 625 pages. Prix : 8 fr.

LIBRAIRIE O. DOIN, 8, place de l'Odéon.

BROUSSE (A.) — *De l'ataxie héréditaire* (Maladie de Friédreich). Brochure in-8° de 100 pages.

Mabit. — *De la manie chronique à forme rémittente.* Brochure in-8° de 240 pages. Prix 4 fr.

Ritti (Ant.). — *Éloge de L.-V. Marcé.* Lu à la séance publique annuelle de la Société médico-psychologique du 24 avril 1882. Brochure in-8° de 24 pages.

Ritti (Ant.). — *Traité clinique de la folie à double forme.* (Folie circulaire, délire à formes alternes). Un volume in-8° de 393 pages. Prix : 8 fr.

LIBRAIRIE G. MASSON, 120, boulevard Saint-Germain.

Billod (E.). — *Les aliénés en Italie. — Etablissements qui leur sont consacrés. — Organisation des maladies mentales et nerveuses.* Un volume in-8° de 355 pages. Paris, 1884. Librairie G. Masson.

Gowers. (W.-R.). — *De l'épilepsie et autres maladies convulsives chroniques.* Traduit de l'anglais par le Dr A. Carrier. Un volume in-8° de 487 pages. — Prix : 10 fr. Paris, 1884. G. Masson.

Mairet (A.). — *De la démence mélancolique.* (Contribution à l'étude de la periencéphalite chronique localisée et à l'étude des localisations cérébrales d'ordre psychique). Un volume in-8° de 318 pages, avec 11 planches lithographiées.

Campan (L.). *Asile public d'aliénés de Cadillac.* Compte rendu médical de l'exercice 1881. Brochure in-8° de 91 pages. Bordeaux, 1882. Imprimerie Grenouilhou.

Dana (C.-L.) — *The asylum superintendents on the needs of the insane, with statistic on insanity in the united States.* Extrait du *Journal of nervous and mental disease.* Brochure in-8° de 17 pages. New-York, 1882. Putnam's sons.

Grasset (J.). — *De l'amblyopie croisée et de l'hémianopsie dans les lésions cérébrales.* (Nouveau schéma du trajet présumé des fibres optiques). Brochure in-8° de 15 pages, avec une planche hors texte. *Montpellier médical,* février 1883. Montpellier.

Burckhardt (L.). — *Ein fall von Worttaubheit.* (Extrait du Correspondenz-Blatt für schweiz. Aerzte Jahrg. XII (1882). Brochure in-8° de 10 pages.

Franzolini (F.) et Chiap (G.) — *Relazione finale sulla epidemia di istero demonòpatie in Verzegnis.* Brochure in-8° de 5 pages. Medic., 1883.

Morselli (L.) — *Richerche sperimentali, intorno alla azione ipnoticac sedativa paraldeide nelle malattie mentali.* Communicazione preventiva (Dall'istituto psichiatrico di torino. Brochure in-8° de 19 pages. Milano, 1883. F. Vallardi, 15, via Disciplini.

LIBRAIRIE J.-A. CHURCHILL, New Burlington street, à London.

Page (W.) — *Injuries of the spine and spinal cord without apparent mechanical lesion, and nervous schock in their surgical and medico-legal aspects.* Un volume in-8° cartonné de 374 pages.

LIBRAIRIE A. DELAHAYE et E. LECROSNIER,
place de l'École-de-Médecine.

Carlier (G.). — *Etude sur la syphilis pulmonaire.* Volume in-8° de 101 pages. — Paris, librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier. Prix : 3 fr.

Catois (E.-H.). — *Etude sur le sycosis*. Volume in-8° de 130 pages, Paris, librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier. Prix : 3 fr. 50.

Henrot (H.). — *Notes de clinique médicale* (huitième année). Brochure in-8° de 28 pages, Paris, librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier. Prix : 1 fr. 50.

Quinquaud (E.) — *De la scrofule dans ses rapports avec la phthisie pulmonaire*. Un volume in-8° de 175 pages. Prix : 3 fr. 50.

Reliquet. — *De la lithotritie rapide*. Brochure in-8° de 79 pages avec 28 figures intercalées dans le texte. Paris, librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier. Prix : 1 fr. 50.

Veil (F.). — *Etude sur la pathogénie des ascites chyliformes*. Brochure grand in-8° de 75 pages, Paris, librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier. Prix : 2 fr. 50.

Vimont (G.). — *Etude sur les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire*. Volume in-8° de 200 pages. Paris, librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier. Prix : 4 fr.

Annual *report of the trustees of the State hospital for the insane*, Warren, 1883. Brochure in-8° de 50 pages. Warren, Penn'a, 1884. E. Corvan et C°.

Armangué (J.). — *Casi di epilessia pseudo-gastrica*. Brochure in-8° de 12 pages. Firenza, 1883. Topografie cooperativa.

Carpenter (W.-M). — *American neurological association V, Ninth annual meeting*. Brochure in-8° de 88 pages. — New-York, 1884. Putnam's sons.

Frenkell. — *De l'hydrothérapie dans le traitement du goître exophtalmique*. Brochure in-8° de 8 pages. — Nancy, 1883. Berger-Levrault.

Hughes (C.-H.). — *Moral (affective) Insanity. Psycho-sensory Insanity*. Brochures in-8° de 18 pages. New-York, 1884. Alienist and neurologist.

Jacobi (A.). — *Infant feeding and infant foods*. (The anniversary address, delivered before the New-York state medical Society). Brochure in-8° de 24 pages. Philadelphia, au journal *The medical News*.

Marie-Girod. — *Les aliénés en Savoie*. Un volume in-8° de 215 pages. — Chambéry, 1884. Imprimerie Chatelain.

Millet (J.). — *Des vertiges chez les aliénés*. Paris, 1884. Imprimerie de l'Etoile, 1, rue Cassette. — Résumé du mémoire qui a obtenu le prix Esquirol en 1883.

Stillmann (Ch.-F.). — *Contributions to orthopœdic Surgery. — An aid to the mechanical treatment of weak ankles and inverted feet*. Brochure in-8° de 12 pages avec 16 figures dans le texte. New-York, Crawford, Printer 49, Park Place.

— *Contributions to orthopœdic Surgery. A new system of surgical mechanics*. Brochure in-8° de 14 pages avec 15 figures dans le texte, Philadelphia, Collins, Printer, 705, Jone Street.

Winternitz (W.). — *Zur frage der typhus-behandlung*. Brochure in-8° de 25 pages. Wien und Leipzig, 1884. Urban et Schwarzenberg.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE

DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Fig. 1.

Fig. 2.

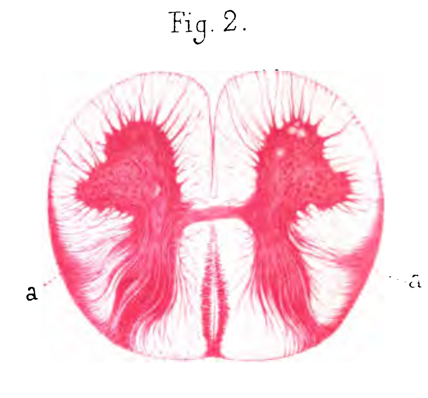


Fig. 3.

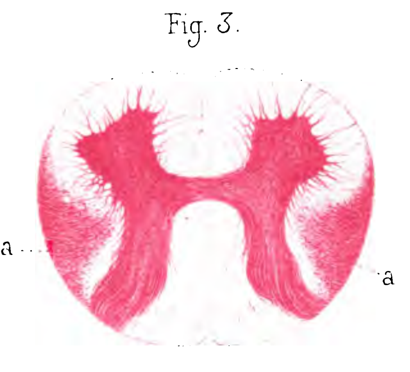


Fig. 4.

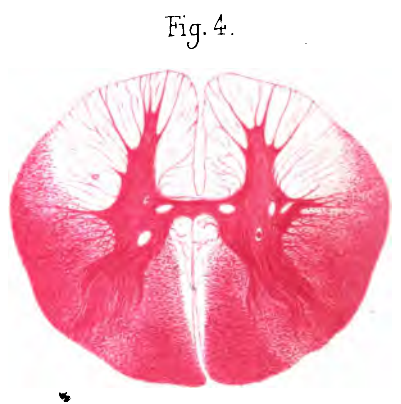


Fig. 5.

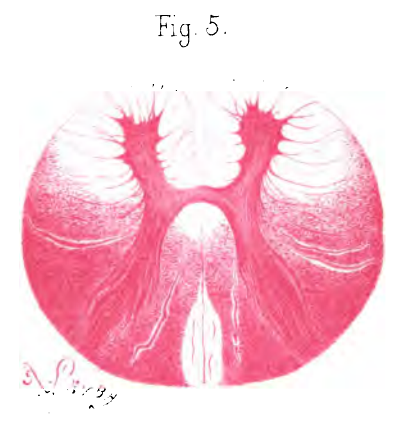
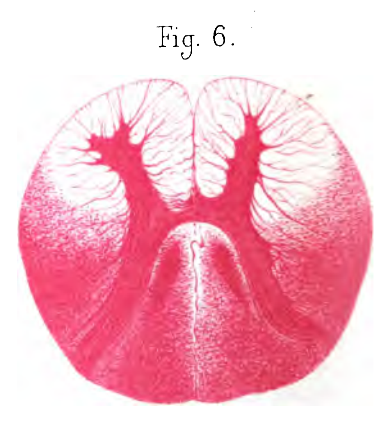


Fig. 6.



Imp. Becquet

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

Fig. 1. — Coupe de la moelle au niveau de la partie supérieure du cône médullaire.

Fig. 2. — Coupe transversale à la partie inférieure de la région lombaire.

a, Prolongement scléreux émané de la pie-mère.

Fig. 3. — Coupe transversale à la partie moyenne de la région lombaire.

a, Prolongement scléreux émané de la pie-mère.

Fig. 4, 5, 6. — Coupes transversales de la région dorsale.

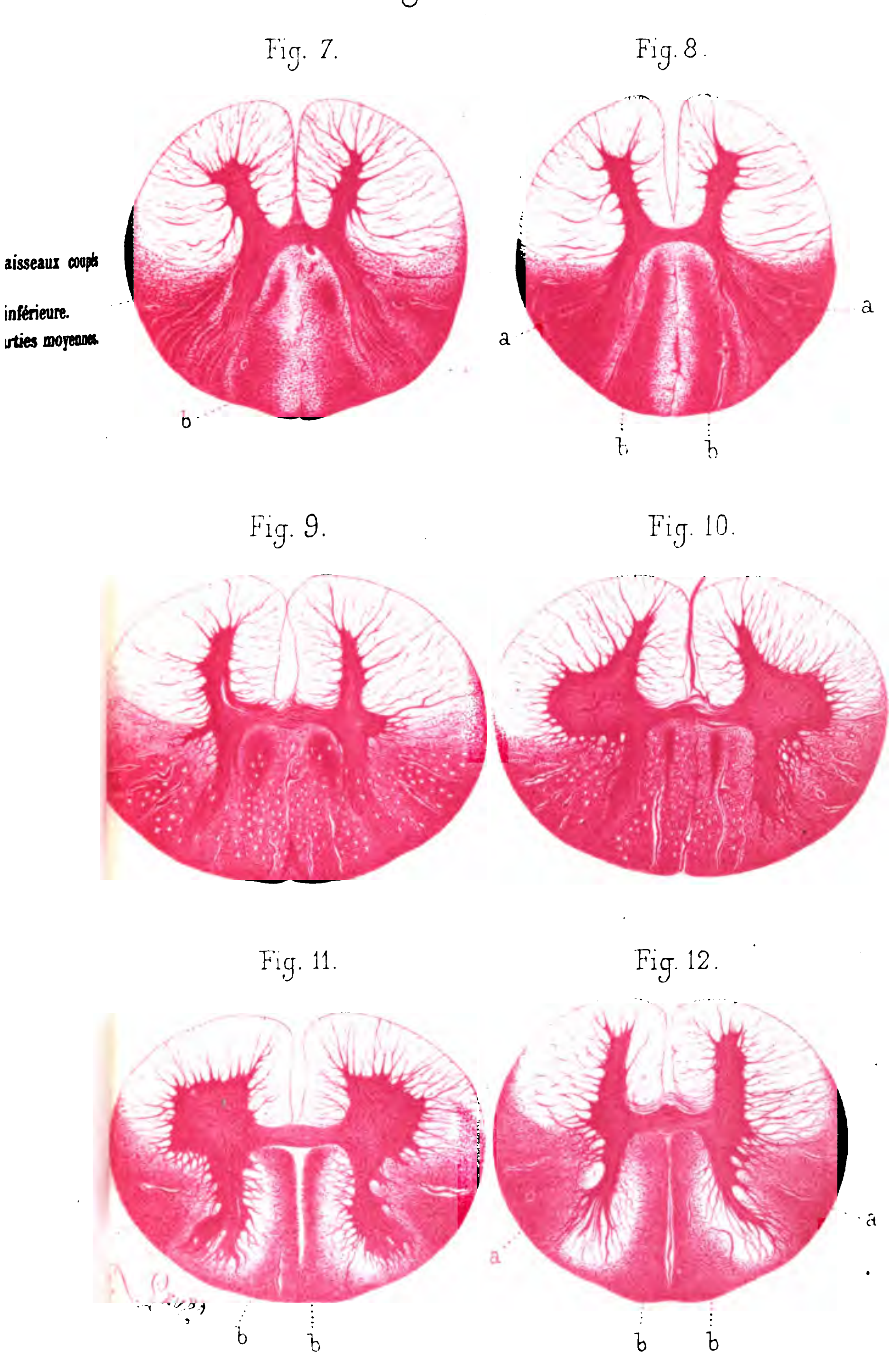
PLANCHE II

Fig. 7, 8. — Coupe de la région dorsale.
a, Sclérose latérale.
b, Sclérose du faisceau de Burdach.

Fig. 9. — Coupe de la région dorsale. Nombreux vaisseaux coupés transversalement.

Fig. 10. — Coupe transversale de la région cervicale inférieure.

Fig. 11, 12. — Coupes transversales de la moelle aux parties moyennes.
a, Sclérose latérale.
b, Sclérose du cordon de Goll.


Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 11.
Fig. 12.
aisseaux coupés
inférieure.
rties moyennes.
a
a
a
a
b
b
b
b
b
b
b
Imp. Becquet

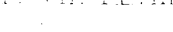
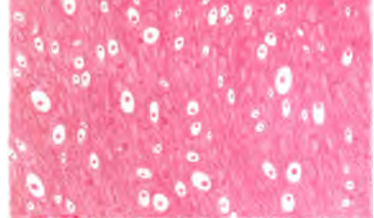


Fig. 13.

Fig. 15.

Fig. 14.



A

Fig. 16



PLANCHE III

Fig. 13. — Moitié droite d'une coupe de la moelle à la région cervicale inférieure.

a, Artère. Nombreux noyaux dans la paroi de l'artère et dans la gaine lymphatique.

Fig. 14. — Coupe verticale de la région dorsale passant par le segment postérieur de la moelle.

a, Sclérose des cordons postérieurs.

b, Sclérose du cordon latéral.

c, Corne postérieure.

Fig. 15. — Tube nerveux sur une coupe longitudinale. Tube variqueux.

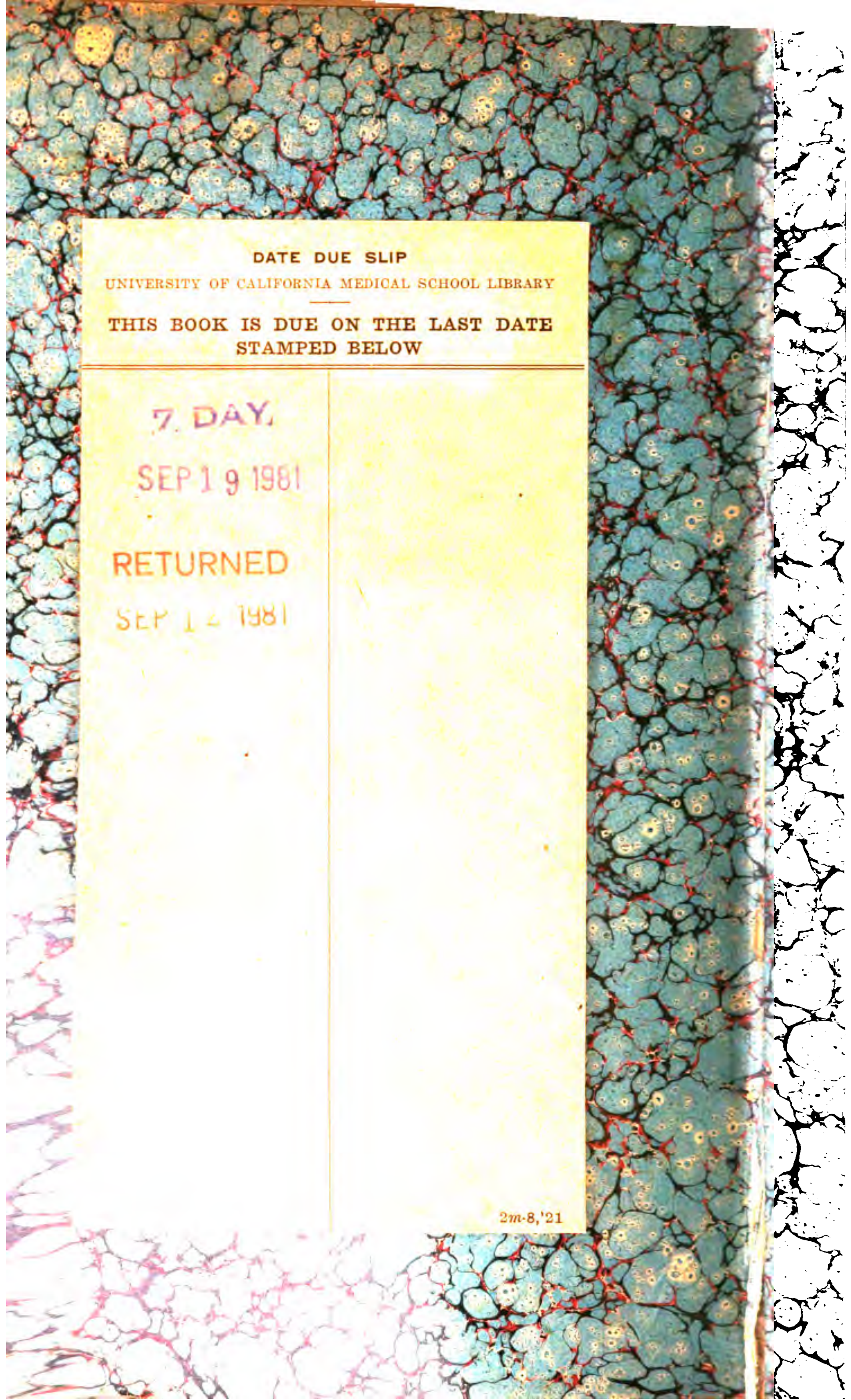
Fig. 16. — A, coupe d'un cordon latéral atteint de dégénérescence secondaire.

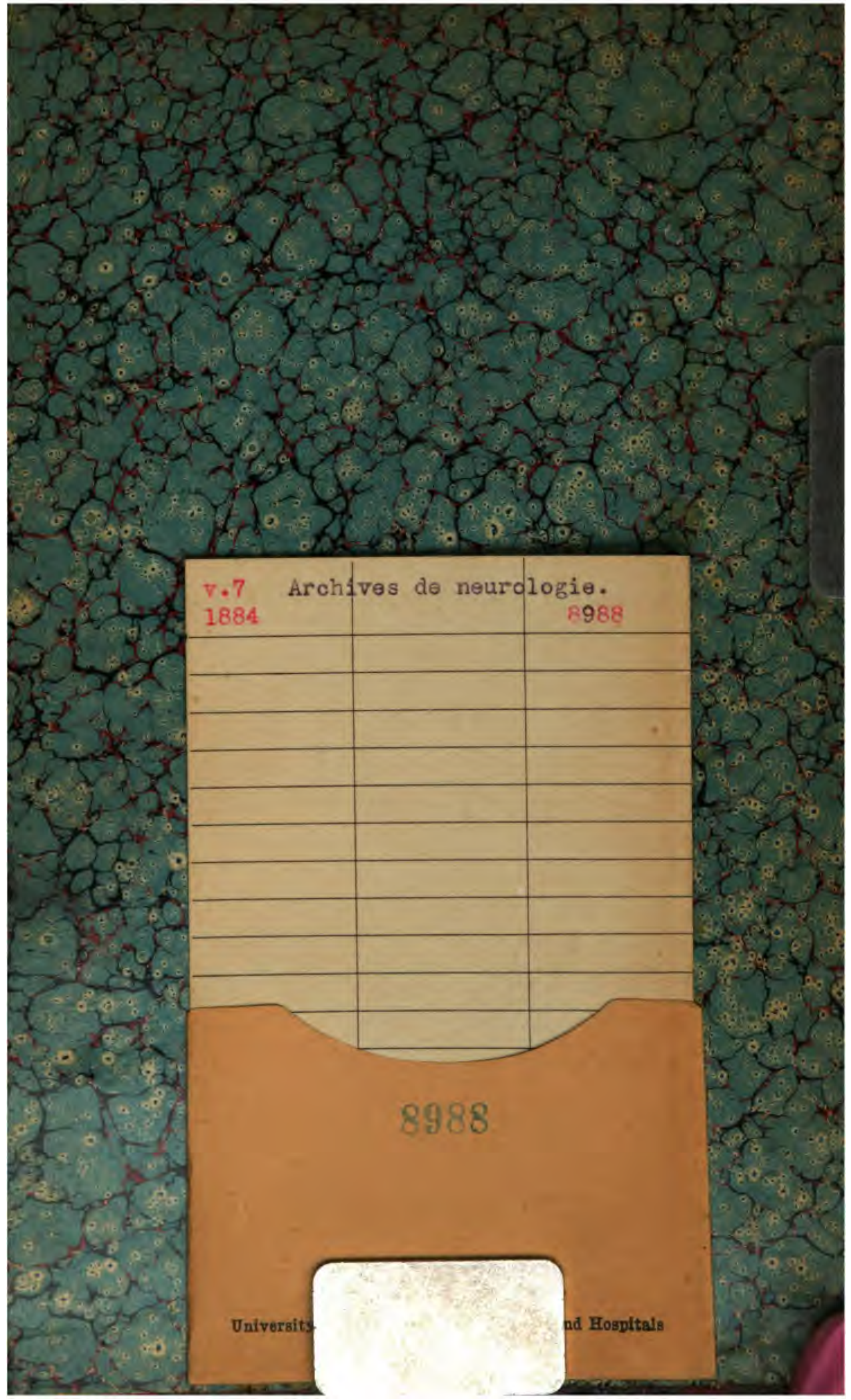
B, Coupe du cordon latéral dans notre cas.

a, Tube nerveux avec cylindre-axe; hypertrophie.

b, Tube nerveux dilaté et vide.

Évreux Ch. Hérissey, imp — 584.





v.7 Archives de neurologie.
1884 8988
8988
University
nd Hospitals

